

**Akute Pankreasnekrose und
Pankreatitis als Komplikationen nach
Oberbauchoperationen**

Christian Pfretzschner

[1959]

Druck: Anneliese Schubert, München 5, Corneliusstraße 21, Telefon 221777



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555221_0019

AUS DER CHIRURGISCHEN ABTEILUNG
DES STÄDTISCHEN KRANKENHAUSES RECHTS DER ISAR
(Chefarzt: Professor Dr. med. G. MAURER)

AKUTE PANKREASNEKROSE UND PANKREATITIS
ALS KOMPLIKATIONEN NACH OBERBAUCHOPERATIONEN

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfasst und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Christian Pfretzschner
aus Dresden

München 1959



5349/60

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent:	Professor Dr. med. Georg MAURER
Korreferent:	Professor Dr. med. Rudolf ZENKER
Dekan:	Professor Dr. med. Herbert SCHWIEGK

Tag der mündlichen Prüfung: 15.10.1959

INHALTSÜBERSICHT

Seite

I. Einleitung und Aufgabenstellung	5
II. Pathologisch-anatomische Vorbemerkungen und Begriffsbestimmung	5
III. Die Ätiologie und Pathogenese der postoperativen Pankreaserkrankungen (mit Kasuistik)	7
1. Magenresektionen	10
a. Traumatisierung des Drüsenkörpers	10
b. Traumatisierung des Pankreasgangsystems	12
aa. Anatomie und Variationen des Pankreasgangsystems	13
bb. Verletzungen und ihre Folgen	13
c. Operativ gesetzte Durchblutungsstörungen	16
d. "Postoperative Betriebsstörung"	18
e. Beschreibung der Todesfälle	19
2. Operationen am Gallensystem	25
a. Präoperative Pankreasschädigung bei Gallenleiden	26
b. Cholecystektomien und postoperative Pankreaserkrankungen	27
c. Choledochotomien und postoperative Pankreaserkrankungen	28
3. Andere Operationen im Oberbauch	32
a. Übernähung perforierter Ulcera	32
b. Gastroenterostomien	32
c. Milzexstirpationen	32
IV. Die Klinik der postoperativen Pankreaserkrankungen	33
1. Symptomatik, Verlauf und Prognose der akuten postoperativen Pankreasnekrose	34
2. Symptomatik, Verlauf und Prognose der postoperativen Pankreatitis	35
3. Spezielle Diagnostik der postoperativen Pankreaserkrankungen und ihre Besonderheiten	36
4. Therapie der akuten postoperativen Pankreasnekrose	38
5. Therapie der postoperativen Pankreatitis	39

V. Die postoperative Pankreatitis (p.o.P.) in der Statistik	40
1. Art des operativen Eingriffes und p.o.P.	40
2. Geschlecht und p.o.P.	48
3. Alter und p.o.P.	49
4. Zeitliches Auftreten der p.o.P.	53
VI. Zusammenfassung	56
Literaturverzeichnis	57

I. EINLEITUNG UND AUFGABENSTELLUNG

Die akute postoperative Pankreasnekrose, wie sie vorwiegend nach Magenresektionen oder Operationen am Gallensystem auftritt, ist - obwohl ein relativ seltenes Ereignis - wegen ihres so ungemein eindrucksvollen Bildes mehrfach in der Literatur beschrieben worden. Demgegenüber ist die postoperative Pankreatitis als weitaus häufigeres Geschehen vielleicht nicht ganz in dem Maße von den Autoren beachtet worden, wie es der tägliche chirurgisch-klinische Betrieb eigentlich erfordert. Es existieren in der Literatur nur wenige Arbeiten, die auch statistische Aussagen machen über Häufigkeit der postoperativen Pankreatitis bei den verschiedenen Oberbauchoperationen und deren Modifikationen, die Geschlecht, Alter und andere Faktoren berücksichtigen und daraus Rückschlüsse für Prophylaxe, Prognose und Therapie gestatten.

Aufgabe dieser Arbeit soll es sein, neben einem konzentrierten und möglichst erschöpfenden Überblick über den Komplex der postoperativen Pankreaserkrankungen anhand von Kasuistik und Statistik weiteren Einblick in dieses für jeden chirurgisch Tätigen wichtige Gebiet zu gewinnen.

Für diese Arbeit standen dem Verfasser die Krankenblätter sämtlicher Oberbauchoperationen, die in den Jahren 1954 bis 1958 in der Chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses München rechts der Isar durchgeführt wurden, zur Verfügung.

II. PATHOLOGISCH-ANATOMISCHE VORBEMERKUNGEN UND BEGRIFFSBESTIMMUNG

Es erscheint angebracht, kurz auf das pathologisch-anatomische Substrat der postoperativen Pankreaserkrankungen einzugehen und damit auch eine Begriffsbestimmung zu ermöglichen. So existieren die verschiedenartigsten Bezeichnungen wie "Pankreasreizzustand", "Pankreatitis" (akut und chronisch), "Pankreasnekrose", "akute hämorrhagische Pankreatitis", "Pankreasapoplexie". NÜSSELT will den Ausdruck "Pankreatitis" nur bei eitrigen Entzündungen angewandt wissen, die wohl mit einzelnen oder multiplen Abszessen einhergehen können, stets aber Ausdruck einer rein bakteriellen Infektion sind. BERNHARD teilt die akuten Pankreaserkrankungen ein in das akute Oedem (Pankreasreizzustand), welches er als Vorstadium der akuten Pankreasnekrose auffasst, es soll aber auch reversibel sein können; und in die akute Pankreas-

nekrose mit ihren Spätfolgen in Form von Erweichungsherden, Sequesterbildung und Abscedierung. KERN unterteilt in Pankreasödem, Pankreatitis und Pankreasnekrose. Pankreasödem und Pankreatitis seien reversibel, zeigten keine Selbstandauung der Drüse und sollen ohne morphologische Veränderungen ausheilen können, während die akute Pankreasnekrose sich durch Selbstandauung, Fettgewebsnekrosen und Blutung auszeichnet. DOERR hat in neuester Zeit darauf hingewiesen, dass eine Differenzierung in "Pankreasreizzustand", "Pankreasnekrose", "akute hämorrhagische Pankreatitis", "Pankreasapoplexie" der praktischen Bedeutung entbehre und meint, dass in allen genannten Fällen von Pankreatitis schlechthin gesprochen werden könne.

Eine klare und übersichtliche Einteilung wurde im Hinblick auf postoperative Pankreaserkrankungen von MAURER gegeben. Er schreibt wörtlich: "Man sollte aber trotz der diagnostischen Schwierigkeiten, die eine Abgrenzung dieser organspezifischen Nekrose gegen die gewöhnliche Entzündung des Pankreas entgegenstehen, versuchen, auch klinisch zu einer exakten Begriffsbestimmung zu gelangen." Danach unterscheiden wir zwei Formen von Pankreaserkrankungen, die sich hinsichtlich ihres pathologisch-anatomischen Substrates, ihrer Klinik, Diagnostik und Therapie recht deutlich voneinander abgrenzen: Die Pankreasnekrose als postoperatives Ereignis und die postoperative Pankreatitis.

Die Pankreasnekrose ist stets ein hochakutes Ereignis mit heftigstem Oberbauchschmerz und gekennzeichnet durch einen schweren Kreislaufkollaps. Pathologisch-anatomisch findet sich dann eine partielle bis totale Nekrose der Bauchspeicheldrüse infolge der Autodigestion durch eiweissverdauende Fermente mit umliegenden Fettgewebsnekrosen, Blutungen und späterer Abscess- und Sequesterbildung.

Bei der postoperativen Pankreatitis liegt dagegen mehr ein schleichendes Geschehen mit unbestimmten Oberbauchbeschwerden und sehr oft ohne alarmierende oder auch nur angedeutete Symptomatik vor. Hier bestimmen mehrfache Vorgänge das Bild. Hauptsächlich ist es die Exsudation, das entzündliche Ödem (RÖSSLE, EPPINGER), welches wohl völlig rückbildungsfähig ist, andererseits aber übergehen kann in chronische Pankreasveränderungen, die vorwiegend in degenerativen Zellalterationen mit gleichzeitiger Bindegewebsvermehrung bestehen und so zum Bild der Pankreasfibrose bzw. Pankreascirrhose führen. Nicht zuletzt liegt die Gefahr des Pankreasödems jedoch darin, dass aus ihm in kürzester Zeit die akute Pankreasnekrose entstehen kann.

III. DIE ÄTIOLOGIE UND PATHOGENESE DER POSTOPERATIVEN PANKREASERKRANKUNGEN (mit Kasuistik)

Seitdem im Jahre 1927 SCHMIEDEN und SEBENING in ihrem umfassenden Bericht über die Chirurgie des Pankreas zur Pankreasnekrose überhaupt und zu diesem Krankheitsbild als postoperatives Ereignis speziell Stellung nahmen und dabei den Satz vom "operationsfeindlichen Organ" prägten, sind im weiteren Verlauf zahlreiche Versuche unternommen worden, grössere Klarheit über die postoperativen Pankreaserkrankungen zu erhalten. Wenn auch vereinzelte Ansichten von SCHMIEDEN und SEBENING heute nicht mehr voll gültig sind, so haben doch schon diese Autoren den grundlegenden Faktor für die Entstehung der postoperativen Pankreaserkrankungen hervorgehoben: Die Bauchspeicheldrüse ist das weitaus vulnerabelste Organ in abdomine und kann bei kleinsten Verletzungen bereits mit funktionellen und pathologisch-anatomischen Veränderungen reagieren, die bis zur Nekrose gehen können. SCHMIEDEN und SEBENING weisen bereits damals auf die Gefahren der Probeexcision, der Gallengangsondierung, der Pankreasgangverletzung bei der Skelettierung und der Gefässverletzung bei der Skelettierung bzw. bei der Milzexstirpation hin; sie machen schon damals aufmerksam auf die Gefahren bei der tiefen Stumpfeinstülpung oder bei der Magenresektion wegen eines in die Bauchspeicheldrüse penetrierenden Ulcus. Immer ist aber die postoperative Pankreaserkrankung die Folge des mechanischen Momentes beim Eingriff. -

SCHMIEDEN und SEBENING berichten in einer Sammelstatistik über 145 postoperative Pankreasschäden (dabei 91 nach Magenoperationen, 38 nach Operationen am Gallensystem und 7 nach Splenektomien). Schon vorher (WALZEL, 4 Fälle) und in der Folgezeit sind Arbeiten über die postoperative Pankreasnekrose veröffentlicht worden, in denen kasuistisch weiterer Einblick in diese schwere postoperative Erkrankung gegeben wird. So berichten unter anderem ROST über einen Fall, POPPER über 5 Fälle, MILLBOURN über einen Fall, WARREN über 9 Fälle, DIFFENBAUGH und STROHL über 5 Fälle, SIMONS über 6 Fälle und BURTON, ECKMAN and HAXO über 5 Fälle. Letztere weisen auf eine Literaturübersicht von DUNPHY u. a. hin, in der etwa 50 Fälle postoperativer Pankreasnekrosen seit 1940 bekanntgegeben werden. Sie selbst fanden bei 1689 Magenresektionen zwölfmal eine letale akute postoperative Pankreasnekrose = 0,7 %. HASCHKE gibt bei 350 Operationen am Gallensystem 0,29 % und bei 560 gastroduodenalen Resektionen 1,2 % Pankreas-

nekrosen als Todesursache an. In einer tabellarischen Zusammenstellung des gleichen Autors finden sich bei 2792 Magenresektionen in 1,3 % der Fälle und bei 7474 Galleneingriffen in 0,7 % der Fälle postoperative Pankreasnekrosen. SINGER beschreibt anhand von 147 Obduktionen 50 % akute Pankreasnekrosen nach totaler Magenresektion, 9,5 % nach subtotaler Resektion wegen Carcinom und 17,2 % nach subtotaler Resektion wegen Ulcus.

Das hier zugrundeliegende Material umfasst 674 Magenresektionen und 1032 Eingriffe am Gallensystem in den Jahren 1954 bis 1958, zusammen also 1706 Operationen. Dabei verstarben 5 Patienten nach der Operation infolge einer operationsbedingten Pankreasnekrose, was einer Mortalität von 0,29 % entspricht. Die Mortalität wegen postoperativer Pankreasnekrose bei Magenresektionen ist mit 4 Todesfällen = 0,59 %, bei den Eingriffen am Gallensystem mit einem Todesfall = 0,01 %. Alle angegebenen Zahlen lassen somit erkennen, dass die postoperative Pankreasnekrose ein *seltene s* Ereignis darstellt.

Vergleichsweise dazu ist die *postoperative Pankreatitis* ein recht *häufige s* Geschehen und allgemein bekannt. Hier besteht jedoch die grundlegende Schwierigkeit in ihrer Diagnose. Wie später noch dargestellt wird, gibt es - neben klinischen Zeichen - zur Zeit keine bessere und in einem Routinebetrieb leichter durchführbare Methode zum Nachweis einer postoperativen Pankreatitis als die der Bestimmung der Diastasewerte im Urin bzw. im Serum. Die Erhöhung der Diastase über einen bestimmten Wert hinaus (bzw. Diastaseschwankungen überhaupt) muss - von einigen Ausnahmen abgesehen - stets als Ausdruck einer Pankreasbeteiligung gewertet werden. Diese Erkenntnis spiegelt sich in allen dieses Problem betreffenden Veröffentlichungen wider, denn jede darin enthaltene Zahlenangabe über postoperative Pankreatitiden beruht auf dem Verhalten der Diastasewerte. Wohl sind alle anderen Symptome bzw. Untersuchungsmethoden nützlich und wertvoll, können aber letztlich die Diagnose nur untermauern und reichen vor allem bis jetzt nicht zur statistischen Bewertung aus.

So finden PERRYMAN und HOERR bei Magenresektionen in 47 % und bei Choledochusrevisionen in 35 % postoperative Diastasesteigerungen, POPPER nach 50 Magenresektionen dasselbe in 18 %. KERN beschreibt nach 52 Oberbauchlaparatomien in 21 % Diastasesteigerungen während der ersten 24 Stunden, und MILLBOURN hat bei 147 Magenresektionen in 9 % postoperative Diastasesteigerungen über 512 WE nachgewiesen. NUSSELT unterteilt in Cholecystitis ohne Steine mit 62 %, Cholexystitis mit Steinen in 45 %, Empyem

der Gallenblase mit 49 %, Choledochusstein mit 49 % und Stippchengallenblase mit 75 % postoperativer Diastasesteigerungen.

Ohne vorläufig näher zu differenzieren, fanden sich bei unseren 1706 Operationen 332 mal postoperative Diastasesteigerungen über 128 WE (bzw. Diastaseschwankungen) im Urin, was einer Häufigkeit von 19,5 % entspricht. Dabei handelt es sich um 143 Magenresektionen (= 21,2 %) und 189 Eingriffe am Gallensystem (= 18,3 %). Somit kann von einem wesentlichen Unterschied zwischen beiden kaum gesprochen werden. Es verdient jedoch festgehalten zu werden, dass jede fünfte Magenresektion oder Operation am Gallensystem Pankreasstörungen nach sich zieht. Diese Zahl ist jedoch ein Mindestwert, da sie auf den Harndiastaseschwankungen beruht und bekanntlich eine Pankreatitis auch ohne nachweisbare Fermententgleisung vorhanden sein kann.

Die möglichen Anlässe für die Entstehung einer postoperativen Pankreaserkrankung sind seit der Arbeit von SCHMIEDEN und SEBENING immer wieder erörtert, als mehr oder weniger wesentlich bezeichnet und gegeneinander abgewogen worden bezüglich ihrer Häufigkeit und Gefährlichkeit (LIGDAS, SIMONS, BLUMENSAAT, WARREN, MILLBOURN, KERN, FOLEY, KILPATRIK and CRABTREE, HASCHE u. a.). Bei der Analyse der bisherigen Veröffentlichungen lassen sich letztlich als die vier massgeblichen Gründe für die postoperativen Pankreaserkrankungen folgende aufführen:

Die direkte Traumatisierung des Drüsenkörpers, die Schädigung des Gallen- und Pankreasgangsystems, die Störung der Gefässversorgung der Bauchspeicheldrüse und die sogenannte postoperative Betriebsstörung der Organe des Oberbauches. Alle 4 Möglichkeiten können einzeln oder zu mehreren vorkommen und je nach ihrem Ausmass Folgen jeden Schweregrades nach sich ziehen. Dazu spielt ausserdem immer der Zustand der Bauchspeicheldrüse vor der Operation - also das Bestehen einer präoperativen Pankreatitis - eine mitbestimmende Rolle.

Je nachdem aber, ob es sich um Eingriffe an Magen oder Gallenblase bzw. -wegen handelt, wird aus vorwiegend technischen Gründen beispielsweise einmal die Gefahr der direkten Schädigung der Drüse, das andere Mal die Gefahr der Gallen- oder Pankreasgangverletzung im Vordergrund stehen. Aus diesem Grund scheint es zum Zwecke der Übersicht ratsam, die möglichen Schädigungen bei Magen- und Gallenoperationen getrennt zu besprechen.

1. Magenresektionen

Die engen topographischen Beziehungen zwischen Magen bzw. Duodenum einerseits und der Bauchspeicheldrüse andererseits bringen es mit sich, dass bei Resektionen eines Magenteiles oder des ganzen Magens häufig Verletzungen an der Bauchspeicheldrüse erfolgen oder auch bewusst gesetzt werden müssen. Das richtet sich in erster Linie nach Sitz, Ausmass und Verhalten eines Geschwüres bzw. Carcinomes. So sind Verletzungen der Drüse bei deren inniger Verbindung mit Geschwüren oder einem Carcinom kaum zu umgehen. Die Versorgung des Duodenalstumpfes kann bei entsprechend ungünstigen Verhältnissen das ins Duodenum mündende Pankreasgangsystem in Mitleidenschaft ziehen. Schliesslich können bei der Skelettierung des Magens Gefässe unterbunden werden, die für die Versorgung der Bauchspeicheldrüse von Wichtigkeit sind.

a. TRAUMATISIERUNG DES DRÜSENKÖRPERS

Schon stumpfe Traumen wie orientierendes Abtasten der Bauchspeicheldrüse sollen postoperative Pankreasstörungen bewirken (WALZEL). Von BLUMENSAAT wird schonendes Operieren mit Vermeidung von Druck auf die Bauchspeicheldrüse durch Hand, Haken oder andere Instrumente gefordert. Bei der Herauslösung von penetrierenden Ulcera aus dem Drüsenkörper ist dessen Verletzung kaum zu umgehen. SCHMIEDEN und SEBENING warnen vor der scharfen Excision eines penetrierenden Ulcus, WARREN schlägt die stumpfe Ablösung vor. Die Methode der Resektion zur Ausschaltung nach Finsterer unter Zurücklassung des Ulcus wird von LIGDAS, MILLBOURN u. a. empfohlen, wegen der Ulcusrecidivgefahr aber von WARREN abgelehnt. HASCHKE hat 2 Fälle nach Magenresektion infolge des direkten Trauma verloren und hält das Ablösen der Duodenalhinterwand für unnötig und gefährlich; der Ulcusgrund solle am Pankreas belassen werden. BURTON, ECKMAN and HAXO warnen vor Excision, Auskratzung oder Kauterisation und bevorzugen bei penetrierenden Geschwüren die Vagotomie mit GE.

Eine direkte Traumatisierung ist vorwiegend zu befürchten bei der Operation penetrierender Ulcera bzw. infiltrierender Carcinome. So fanden sich nach unseren Magenresektionen ohne Penetration bzw. Infiltration in 16,7 %, nach denen mit Penetration bzw. Infiltration in 33 % postoperative Diastaseschwankungen (Vergleichszahlen fehlen in der Literatur). Aus dem umfangreichen Material seien als Beispiele 4 Operationsberichte und Verläufe in gedrängter Form wiedergegeben (Diastasewerte aus dem 24-Stunden-Urin).

J.G., 65-jähriger Mann.

Op.-Bericht: Es findet sich ein doppelfaustgrosses Carcinom, welches mit der Bauchspeicheldrüse verbacken ist. Subtotale Magenresektion mit vorderer GE und Braun'scher Anastomose, wobei scharfe Lösung vom Pankreas erfolgt.

Verlauf: Am 7. Tag postoperativ Temperatur bei 38 Grad, Oberbauchschmerz mit Linksausstrahlung und Abwehrspannung, Diastase bei 64 WE, dann 128 WE, am 16. Tag 16 WE.

P.B., 41-jähriger Mann.

Op.-Bericht: Juxtapylorisch findet sich ein grosses, ins Pankreas penetrierendes Ulcus. Bei der Lösung kommt es zu einer oberflächlichen Verletzung der Drüse. Nähte der Pankreaskapsel. 2/3-Resektion mit vorderer GE und Braun'scher Anastomose.

Verlauf: Am ersten Tag postoperativ 256 WE Diastase. Klinisch keine auf Pankreatitis deutende Symptome. Nach weiteren 7 Tagen Diastase zwischen 32 und 64 WE.

L.F., 48-jähriger Mann.

Op.-Bericht: Es findet sich ein ins Pankreas penetrierendes Ulcus bulbi. Die Magenhinterseite ist am distalen Ende mit der mächtig verdickten und infiltrierten Pankreaskapsel innig verbacken. Beim scharfen Lösen gelangt man in den Ulcuskrazer, der in 10-Pfennigstückgrösse tief in der Pankreaskapsel liegt. Scharfes Auslösen des Ulcuskrazer aus der Pankreaskapsel, dabei wird an kleinen Stellen das Pankreas verletzt. 2/3-Resektion mit vorderer GE und Braun'scher Anastomose.

Verlauf: Am 8. Tag postoperativ 512 WE, Temperatursteigerung auf 38 Grad, am 15. Tag wieder 32 WE mit normaler Temperatur. Leichter Oberbauchlinksschmerz.

M.S., 55-jähriger Mann.

Op.-Bericht: Auffallend starke periduodenitische Verwachungsstränge. Es findet sich ein Ulcus an der Hinterwand des Duodenum mit Zeichen einer Penetration ins Pankreas. 2/3-Resektion mit vorderer GE und Braun'scher Anastomose.

Verlauf: Am 7. Tag postoperativ Temperaturanstieg bis 39 Grad, Durchfälle und Oberbauchschmerzen. Die Diastase beträgt bei mehreren Kontrollen über 14 Tage hin 256 WE, kehrt dann schnell zur Norm zurück.

In den beschriebenen Fällen kann die direkte Manipulation am Drüsenkörper als causal für die postoperative Pankreatitis angesehen werden. Dass durch ein direktes Trauma ebenso auch einmal eine tödliche postoperative Pankreasnekrose entstehen kann, wird von HASCHE beschrieben und anhand unserer Todesfälle (am Ende des Abschnittes Magenresektionen) besprochen.

Somit dürfte die Erklärung für die nach direkter Traumatisierung der Bauchspeicheldrüse auftretenden leichten bis schwersten postoperativen Konsequenzen zu suchen sein im Zusammenwirken von Ausmass der Zerstörung an Drüsengewebe bzw. Gangsystem und Blutgefässapparat der Drüse, einem eventuell bereits vorliegenden latenten und präoperativ nicht unbedingt verifizierbaren Pankreasschaden und dem Operationstrauma überhaupt, welches schliesslich und endlich auf reflektorischem Wege bis zum totalen Zusammenbruch der Bauchspeicheldrüsenfunktion führen kann. Hier bestehen zusätzlich auch enge Zusammenhänge mit der sogenannten postoperativen Betriebsstörung, auf die gleich noch eingegangen wird.

b. TRAUMATISIERUNG DES PANKREASGANGSYSTEMS

Bei der Untersuchung der postoperativen Pankreaserkrankungen ist immer wieder hingewiesen worden auf die möglichen Verletzungen der Pankreasgänge bei Magenresektionen (CLAIRMONT, SCHMIEDEN und SEBENING, MILLBOURN, LIGDAS, SIMONS, FRIEDEN, FOLEY, KILPATRICK and CRABTREE, BURTON, ECKMAN and HAXO). In umfangreichen Arbeiten wurden die Anatomie und die verschiedenen Mündungsverhältnisse der Pankreasgänge untersucht. Die Entwicklung der Bauchspeicheldrüse aus 2 Anlagen - einer doppelten ventralen aus dem D. Choledochus und einer dorsalen aus dem Duodenum - ist für diese unterschiedlichen Verhältnisse als Grund anzusehen. Die engen Beziehungen zwischen Magen, Pankreas, Duodenum und Pankreasgängen bringen - besonders bei tiefsitzenden Geschwüren, bei unübersichtlichen Verhältnissen infolge Verwachsungen und bei häufig nicht erkennbaren Gangvariationen - stets die Gefahr einer Unterbindung bzw. Durchtrennung eines Ganges mit sich. Ganz allgemein gesehen kann es im ersten Fall zur Sekretstauung, im zweiten Fall zum Sekretfluss in die Bauchhöhle kommen. Ob diese Störung gravierend oder aber nur leicht ist, hängt weitgehend ab von der Funktion, die der traumatisierte Gang im einzelnen Fall hat.

aa. Anatomie und Variationen des Pankreasgangsystems

Im Jahre 1920 veröffentlichte CLAIRMONT seine Arbeit über die Anatomie des D. Wirsungianus und D. Santorini, in der er aufgrund von Studien an 50 Leichen 8 verschiedene Gruppen von Pankreasgangsystemen aufstellte. Als normal wird bekanntlich bezeichnet, wenn der D. Santorini vorhanden, doch rudimentär und ohne wesentliche und ständige Rolle einer Ausscheidung ist, hingegen der D. Wirsungianus die Hauptfunktion übernimmt. Von 50 untersuchten Leichen wiesen lediglich 16 diesen "normalen" Befund auf. Bei den übrigen fanden sich Variationen im Hinblick auf das Vorhandensein beider Gänge, ihrer Verbindung miteinander und ihrer Ausscheidungsfunktion. In ca. 10 % war der D. Santorini der Hauptausführungsgang, was bereits von CLAIRMONT als sehr gefährlich für Magenresektionen erkannt wurde. Derselbe Verfasser weist weiter auf die Entfernung Pylorus - Papillen hin, die weitgehend von dem pathologischen Befund (Vernarbungen, Verwachsungen, Verziehungen, Penetration u. a.) abhängt. Nach Messungen kann die Mündung des D. Santorini auf der kleinen Papille schon 4 cm postpylorisch liegen, die Papilla Vateri mit der Mündung des D. Wirsungianus bereits 6 cm postpylorisch bzw. 3 mm unter der kleinen Papille sich befinden. Nach neueren Untersuchungen von MILLBOURN ist in 90 % der Fälle der D. Wirsungianus der Hauptausführungsgang. Eine intrapankreatisch gelegene Kommunikation mit dem D. Santorini besteht dabei in ca. 50 %, während bei den restlichen 50 % der D. Santorini keine Verbindung zum D. Wirsungianus hat. In 10 % der Fälle ist der D. Santorini der Hauptausführungsgang mit alleiniger Funktion.

bb. Verletzungen und ihre Folgen

Die häufigsten Schädigungen betreffen den D. Santorini, weil dieser im Gegensatz zum D. Wirsungianus häufig nicht auffindbar ist, ausserdem seine Mündung an der kleinen Papille im Anfangsteil des Duodenum liegt und damit in den Bereich von Verwachsungen und tiefsitzenden Ulcera gelangen kann. Der D. Wirsungianus dagegen mündet tiefergelegen und zusammen mit dem D. Choledochus an der Papilla Vateri, welche eigentlich immer - im Gegensatz zur kleinen Papille - gut zu tasten ist (auf die verschiedenen Mündungsverhältnisse von D. Wirsungianus und D. Choledochus wird später noch eingegangen). Welche Störungen sind nun bei der Verletzung des D. Santorini zu erwarten?

Ist der D. Santorini der Hauptausführungsgang der Drüse, dann muss die ver-

sehentliche Unterbindung bzw. Durchtrennung schwerste Folgen haben (MILLBOURN). Die Unterbindung führt zur totalen Stauung und kann damit bei gleichzeitigem Vorliegen einer Minderdurchblutung die akute Pankreasnekrose auslösen; die Durchtrennung lässt das Sekret in grossen Mengen in die freie Bauchhöhle gelangen und es kommt zur Ausbildung ausgedehnter Fettgewebsnekrosen und zur Peritonitis. Der Tod ist dann so gut wie sicher, falls nicht bei einer sofort vorgenommenen Laparatomie, die der Patient infolge des gleichzeitig vorhandenen schweren Kreislaufkollapses kaum zu überstehen in der Lage ist, wieder der normale Abfluss des Pankreassekretes erzielt werden kann. -

Ist der D. Santorini der Nebenausführungsgang und steht er mit dem D. Wirsungianus in Verbindung, dann kann seine Unterbindung ohne Folgen bleiben, weil der D. Wirsungianus die Funktion des D. Santorini mit übernimmt. -

Ist der D. Santorini der Nebenausführungsgang und steht er mit dem D. Wirsungianus in keiner Verbindung, dann kann seine Unterbindung - je nachdem wie gross der Drüsenabschnitt ist, dessen Sekret er ableitet - eine postoperative Pankreatitis zur Folge haben. -

Wird der D. Santorini als Nebenausführungsgang durchtrennt, dann kann es - je nach der Menge des von ihm geführten Sekretes - zu Fettgewebsnekrosen in der Bauchhöhle kommen, oder auch zur Abszessbildung und anschliessender Fistulation (spontan oder operativ).

Die Möglichkeit der Verletzung des D. Santorini ist grundsätzlich bei jeder Magenresektion gegeben. Bestimmte Befunde und Situationen jedoch erfordern erhöhte Vorsicht und Kontrolle: Dazu gehören unübersichtliche Verhältnisse im Gebiet des Duodenum und speziell des Pylorus, wie sie besonders bei chronisch-recidivierenden Ulcera gern vorkommen in Form von Vernarbungen, Verwachsungen und Verziehungen. Bei der Lösung von penetrierenden Duodenalulcera besteht stets auch die Gefahr des Einreissens von Duodenalwand und mit ihr des D. Santorini; ebenso ist Aufmerksamkeit geboten bei besonders tiefsitzenden Duodenalulcera, die dadurch im Mündungsbereich des D. Santorini liegen können. Die tiefe Stumpfeinstülpung mit zugleich tiefgreifender Naht birgt die Gefahr der Gangabklemmung in sich.

Typische Fälle von Pankreasgangverletzungen bei Magenresektionen sind in letzter Zeit von LIGDAS, WARREN, MILLBOURN, HASCHKE, FOLEY, KILPATRIK and CRABTREE veröffentlicht worden. Mehrmals werden Unterbin-

dungen des D. Santorini als Hauptausführungsgang beschrieben, die stets tödlich verliefen. Interessant ist der Fall von FOLEY, KILPATRICK and CRABTREE: Hier waren bei einem 54-jährigen Mann nach einer subtotalen Magenresektion dauernde Beschwerden infolge recidivierender Pankreatitiden durch mehrere Jahre hin vorhanden. Bei der Relaparatomie fand sich der D. Santorini als Hauptausführungsgang partiell verschlossen. Die Obstruktion wurde beseitigt und es trat Beschwerdefreiheit auf mit starker Gewichtszunahme. - BURTON, ECKMAN and HAXO glauben, einen Fall infolge unerkannter Verletzung des D. Wirsungianus bei der Lösung des Duodenum vom Pankreas verloren zu haben.

Zur Verhütung der operativ bedingten Gangverletzung sind verschiedene Methoden diskutiert worden. Grundsätzlich zu fordern sind nach HASCHE die Kenntnis der Anatomie der Pankreasgänge und deren mögliche Variationen, ein gewebsschonendes und vorsichtiges Operieren und schliesslich das Erkennen einer operativ gesetzten Gangverletzung. Die Mobilisation des Duodenum birgt stets die Gefahr einer Gangverletzung in sich. WARREN fordert bei jeder gastroduodenalen Resektion die Information über die Lage der Papilla Vateri, weil dadurch Verletzungen des D. Wirsungianus vorgebeugt werden soll. Ist jedoch eine solche erfolgt, dann könne dieser Gang ins Duodenum oder Jejunum neu eingepflanzt werden. MILLBOURN schlägt die Abtastung beider Papillen bei eröffnetem Duodenum vor. Dabei ist jedoch nur eine topographische, nicht aber funktionelle Beurteilung möglich. Die Enge bzw. Weite der Papille lässt keine Schlüsse auf die Funktion des D. Santorini zu. In etwa 4 % soll die kleine Papille nicht oder nur schwer palpabel sein.

Ergänzend zu den Pankreasgangverletzungen seien noch 3 Beispiele aus dem eigenen Material beschrieben, bei denen es sich stets um sehr tief sitzende Ulcera handelt, die somit in den Bereich der Mündung des D. Santorini fallen. Dass die postoperativen Zeichen einer Pankreasstörung keine schweren waren, ist wohl begründet mit der Annahme, dass der D. Santorini eine wesentliche Funktion nicht hatte und die Drüse nach nur kurzer Reaktion in Form von Fermententgleisung die Läsion des D. Santorini tolerierte.

J. H., 28-jähriger Mann.

Op.-Bericht: An der Duodenalvorderseite finden sich postpylorisch geschwürige Einziehungen. Die Durchtrennung geschieht im Geschwür, der Stumpf wird mit Pankreaskapselnähten gedeckt. Das Ge-

schwür liegt im Bereich der Pankreasausführungsgänge. 2/3-Resektion mit vorderer GE und Braun'scher Anastomose.

Verlauf: Am 4. Tag postoperativ mässiger Durchschmerz im linken und mittleren Oberbauch, 256 WE Diastase. Völlige Beschwerdefreiheit nach weiteren 10 Tagen mit normalen Diastasewerten.

G. O., 61-jähriger Mann.

Op.-Bericht: Es findet sich ein sehr tief sitzendes, früher wegen einer Perforation bereits übernähtes Ulcus duodeni. Ektasie des Magens. Die Versorgung des Duodenalstumpfes ist schwierig. 2/3-Resektion mit vorderer GE und Braun'scher Anastomose.

Verlauf: Am 6. Tag postoperativ Anstieg der Diastase auf 128 WE und am 7. Tag auf 256 WE. Nach weiteren 2 Tagen wieder normale Werte. Keine weiteren auf Pankreatitis deutende Symptome.

K. W., 43-jähriger Mann.

Op.-Bericht: An der oberen Wand des Duodenum und mit dem unteren Rand der Leber innig verbacken findet sich ca. 2 Querfinger breit subpylorisch ein Ulcus. Gewebe in diesem Bereich ödematös und verhärtet. Beim Hochziehen des Magens reißt die Abdeckung des perforierten Ulcus ein, die Perforation ist ungefähr bleistift-dick. Danach Duodenum einigermassen gut vorziehbar. Das Duodenum wird knapp unterhalb des Ulcus durchtrennt, sicherer Stumpfverschluss. 2/3-Resektion mit vorderer GE und Braun'scher Anastomose.

Verlauf: Am 3. Tag postoperativ Temperatur bis über 39 Grad ansteigend, Diastase beträgt 128 WE. Am 4. Tag Temperaturrückgang, am 6. Tag nochmals Anstieg bis 38 Grad, Diastase 128 WE, dazu Klagen über Schmerzen im Leib. Am 9. Tag normale Diastasewerte und Beschwerdefreiheit.

c. OPERATIV GESETZTE DURCHBLUTUNGSSTÖRUNGEN

Dass durch verminderte Blutversorgung infolge intraoperativ verursachter Läsionen an Gefässen, die für die Ernährung der Bauchspeicheldrüse von Bedeutung sind, postoperative Pankreaserkrankungen auftreten können, ist im Gegensatz zur direkten Drüsenverletzung und zur Verletzung der Pankreasgänge erst später diskutiert worden (SCHMIEDEN und SEBENING sprechen noch nicht davon!). Das mag daran liegen, dass im allgemeinen die Blutversorgung der Bauchspeicheldrüse reichlich und mittels Anastomosierungen

gesichert ist und eine normale Funktion somit gewährleistet wird. Infolgedessen sind postoperative Pankreaserkrankungen nach Gefäßunterbindungen viel seltener und - wenn sie einmal vorkommen - meist von benignem Verlauf.

Die normale Versorgung der Bauchspeicheldrüse geschieht durch 3 Gefäße:

Durch die A. pancreaticoduodenalis cranialis. Dieses Gefäß ist ein Ast der A. gastroduodenalis, welche wiederum aus der A. hepatica stammt. Es versorgt mit einem ventralen und einem dorsalen Ast den Pankreaskopf und die craniale Hälfte des Duodenum;

durch die A. pancreaticoduodenalis caudalis, welche aus der A. mesenterica cranialis entspringt und ebenfalls den Pankreaskopf versorgt;

durch die Rami pancreatici aus der A. lienalis, welche Körper und Schwanz der Bauchspeicheldrüse versorgen.

Die Aa. pancreaticoduodenalis cranialis und caudalis anastomosieren miteinander, während die aus der A. lienalis stammenden Rami pancreatici keine Anastomosen mit anderen Gefäßen unterhalten. Daraus ist bereits zu ersehen, dass die Gefahr bei Magenresektionen - normale Gefäßverhältnisse vorausgesetzt - nicht allzu gross sein dürfte, dagegen aber bei Operationen der Milz ohne weiteres eine totale Ischämie des Schwanzes entstehen kann, wenn die Unterbindung der A. lienalis die Rami pancreatici mit betrifft.

Durch die Arbeit von ZIEGLER wurde jedoch nachgewiesen, dass Variationen in der Gefäßversorgung der Bauchspeicheldrüse vorkommen können. Bei 24 Untersuchungen fand der Verfasser in nur einem Drittel der Fälle die beschriebene Gefässanordnung. So kann z.B. die A. pancreaticoduodenalis caudalis vollkommen fehlen. Wenn jetzt die A. gastroduodenalis bei der Resektion unterbunden wird, dann wäre als Folge eine totale Durchblutungsstörung des Kopfes der Bauchspeicheldrüse denkbar. Weitere Möglichkeiten, mit denen zu rechnen ist, sind u.a., dass die A. pancreaticoduodenalis caudalis aus der A. colica media oder aus der A. gastroepiploica entspringt. Es muss jedenfalls festgehalten werden, dass eine intraoperativ gesetzte Gefäßläsion zu postoperativen Pankreasstörungen führen kann, wenn die anatomischen Verhältnisse dergestalt sind, dass eine teilweise oder totale Durchblutungsstörung der Bauchspeicheldrüse die Folge ist.

Als bedeutungsvoll muss auch der pathologisch-anatomische Zustand des Oberbauchgefäßsystems erachtet werden. Von ASANG und MITTELMEIER

sind mehrere akute Pankreasnekrosen auf dem Boden einer visceralen Endangitis beschrieben worden. Danach findet sich die Endangitis garnicht so selten in der A. mesenterica cranialis, der A. coeliaca, der A. lienalis und in den Pankreasarterien. In solchen Fällen wäre es demnach denkbar, dass die Kompensation eines operationsbedingten Gefässausfalles auch bei ausreichender Anastomosierung nicht gewährleistet ist.

HASCHE beschreibt 3 postoperative Pankreasnekrosen, die er als Reaktion auf erheblichen Gefässausfall ansieht. Dabei wurde aber jeweils gleichzeitig mit der Magenresektion die Milz exstirpiert, sodass ausser der A. gastroduodenalis auch die A. lienalis ausfiel. Auf die Gefahr der Durchblutungsstörung der Bauchspeicheldrüse bei Milzentfernung wird später noch eingegangen. Im allgemeinen ist es jedoch so, dass eine akute Pankreasnekrose nach Magenresektion infolge von Durchtrennung der A. gastroduodenalis allein nur in den allerseltensten Fällen zu erwarten ist. Wohl aber mag das (additive bzw. potentielle) Zusammentreffen von (teilweiser) Durchblutungsstörung mit direktem Trauma bzw. Läsion der Pankreasgänge ausschlaggebend sein für die Schwere eventueller postoperativer Folgen.

Abschliessend zu den operativ gesetzten Durchblutungsstörungen sei ein Beispiel wiedergegeben, bei dem der Operateur die Verletzung der A. pancreaticoduodenalis cranialis beschreibt.

G.P., 24-jähriger Mann.

Op.-Bericht: Vor einem halben Jahr Übernähung wegen eines perforierten Geschwüres. Es findet sich an der kleinen Curvatur präpylorisch die Übernähungsstelle. Das Pankreas ist gegen die pars transversalis duodeni hin verzogen und fixiert. Beim Freipräparieren wird die A. pancreaticoduodenalis durchtrennt. 2/3-Resektion mit vorderer GE und Braun'scher Anastomose.

Verlauf: Am 4. Tag postoperativ 256 WE Diastase, nach weiteren 7 Tagen wieder 32 WE, in der Zwischenzeit zwischen 128 und 256 WE. Keine weiteren auf Pankreatitis hinweisende Symptome.

d. "POSTOPERATIVE BETRIEBSSTÖRUNG"

An dieser Stelle ist auf den von SINGER geprägten Begriff der "postoperativen Betriebsstörung" einzugehen. Er versteht darunter eine speziell nach Magenresektionen auftretende Motilitätsstörung im Sinne einer Atonie, welche sich als Folge des operativen Eingriffes im Oberbauch ausbreiten und Duodenum,

Papillenschliessmuskel, Pankreas- und Gallengänge umfassen kann. Als Gründe für die postoperative Betriebsstörung, welche neben der Motilität auch die Sekretorik bzw. den Gefässapparat betrifft, seien u. a. angeführt: Die Unterbrechung vegetativer Leitungsbahnen der Oberbauchorgane, Verlust von Eiweiss und Salzen (besonders Kalium, wohl als Folge einer NNR-Überfunktion im Sinne der Selye'schen Alarmreaktion), Sturzentleerungen mit nachfolgender Stase des abführenden Dünndarmschenkels und die sogenannte alimentäre enterogene Kollapsneigung. SINGER schreibt wörtlich: "Mir scheint die Stagnation des Duodenalinhaltes, vielleicht auch nur intermittierende Rückstauung, für die Entstehung der Pankreasnekrose bedeutungsvoller zu sein, schon von der Vorstellung ausgehend, dass mit dem Duodenalinhalt Fermente und vor allem die Enterokinase in die erschlafften Pankreasgänge eindringen." - In gleicher Weise wie für die postoperative Pankreasnekrose kann dieser duodeno- bzw. biliopankreatische Reflux sicher auch als bedeutungsvoll für die Entstehung einer postoperativen Pankreatitis erachtet werden.

Nach MALLET-GUY ist die Funktionsstörung des Sphincter Oddi verantwortlich für das Entstehen einer postoperativen Pankreaserkrankung, indem nämlich Tonusschwankungen des Schliessmuskels die Möglichkeit zum Reflux bieten. BLUMENSAAT spricht von vegetativer Dystonie als einer der Ursachen der postoperativen Pankreatitis. Auch FRIEDEN, SIMONS u. a. führen einen Teil der postoperativen Pankreaskomplikationen auf die postoperative Atonie mit Reflux zurück. Im Gegensatz dazu lehnt BRÜCKE die Bedeutung des Reflux ab, weil dieser nachgewiesenermassen in einem beträchtlichen Ausmass häufig ohne jegliche Folgen vorkommt. HASCHE sieht als das entscheidende Moment die Stauung, also die Druckerhöhung in den Pankreasgängen an; falls der durch postoperative Atonie verursachte duodeno- bzw. biliopankreatische Reflux zur Stauung führt, ist eine Pankreasbeteiligung die Folge. - Die regelmässige Anlage einer Braun'schen Anastomose beugt Rückstauungen im zuführenden Schenkel der GE vor (SINGER).

e. BESCHREIBUNG DER TODESFÄLLE

Als Abschluss des Abschnittes "Magenresektionen" wird die Beschreibung der tödlichen postoperativen Pankreasnekrosen angefügt. Es erfolgten in den Jahren 1954 bis 1958 674 Magenresektionen. Postoperativ starben 76 Patienten = 11,3 % absolute Mortalität. Davon waren 4 Todesfälle auf Pankreasnekrose zurückzuführen, das entspricht einer Mortalität von 0,59 %; oder, 5,3 %

der Todesfälle wurden durch Pankreasnekrose verursacht. Es handelt sich dabei um 2 männliche und 2 weibliche Patienten. Die Mortalität an postoperativer Pankreasnekrose, differenziert nach dem Geschlecht, wäre somit bei den Männern mit 512 Resektionen = 0,39 %, bei den Frauen mit 162 Resektionen = 1,2 %, d.h. dreimal so hoch wie bei den Männern. 2 Fälle sind durch Sektion gesichert, bei den beiden anderen war das klinische Bild unverkennbar.

Fall 1

D. T., 57-jährige Frau.

Aus der Anamnese: Seit einem halben Jahr Magenbeschwerden, Nüchternschmerz und häufiges Erbrechen. Seit 4 Wochen Hautblässe, mehrmals schwarzer Stuhl.

Befunde: Stark adipöse Frau, blass, Druckschmerz im Epigastrium, Hb 42 %. Nach 4 Wochen hämostyptischer Therapie und Verabreichung von Blutkonserven, Eisen- und Leberpräparaten ist der Blutnachweis im Stuhl negativ, das Hb beträgt 75 %. Röntgenologisch zeigt sich majorseitig im Quermagen ein grösserer Defekt mit zackig konturierten Rändern, der Magen ist starr, kaum sichtbare Motilität, der Defekt reicht bis zum Pylorus.

Op.-Bericht: Am Magen ein männerfaustgrosse Carcinom, das von der kleinen Curvatur ausgeht und die ganze kleine Curvatur vom Antrum bis knapp zur Cardia ausfüllt. Der ganze Magen scheint torquiert. Grosse Curvatur, Leber, Mesenterium und Darm scheinen frei von Tumor. Es wird nun zuerst im Gesunden der Duodenalstumpf skelettiert und versorgt. Weitere Skelettierung des Magens retrograd. Dabei zeigt sich, dass das Carcinom bereits in die Pankreaskapsel penetriert ist. Es muss ein Teil der Kapsel mitentfernt werden, die Pankreasdrüse liegt frei. 2/3-Resektion mit vorderer GE und Braun'scher Anastomose. Anschliessend erfolgt die Vernähung der Pankreaskapsel mit Einzelknopfnähten. Der Eingriff dauert 3 Stunden, es werden 2 Liter Blut gegeben.

Verlauf: In den folgenden 5 Tagen postoperativ Temperaturen zwischen 38 und 40 Grad, Pulsfrequenz zwischen 110 und 120 pro Minute, Cyanose und hypotone Kreislaufage, Blutdruck bei RR 100 syst. Die Diastasewerte nicht über 64 WE. Am 5. Tag plötzlich heftigster Oberbauchschmerz mit profusen Durchfällen und Exitus letalis.

- Sektion:** Hämorrhagische Parenchymnekrosen und Fettgewebsnekrosen des Pankreaskopfes, des umgebenden retroperitonealen Gewebes, von Teilen der Gekrösewurzel sowie des retroperitonealen Fettgewebes bis in die linke Beckenschaukel, von Teilen der Capsula adiposa der linken Niere und des Fettgewebes des Mesocolon sigmoideum. Hämorrhagische Sequestrierung des den Pankreaskopf umgebenden Gewebes.
- Epikrise:** Als prädisponierend für die postoperative Pankreasnekrose kann die erhebliche Adipositas gewertet werden. Es handelte sich um ein Carcinom, das in die Pankreaskapsel bereits penetriert war. Ohne weiteres mag dadurch schon eine gewisse umschriebene Vorschädigung des Parenchyms vorgelegen haben. Jedenfalls musste im Interesse der völligen Entfernung des Neoplasma der Eingriff an der Drüse direkt vorgenommen werden in Form der Ausschneidung eines Teiles der Drüsenkapsel. Zum Schluss wurden zur Vernähung der Kapsel Einzelknopfnähte gelegt. Kapselentfernung bei penetrierendem Carcinom und Kapselnähte müssen hier als reine *T r a u m e n* angesehen werden, welche bei ausserdem ungünstigem Habitus und bereits lokal vorgeschädigter Bauchspeicheldrüse die postoperative Pankreasnekrose ausgelöst haben.

Fall 2

G. W., 63-jähriger Mann.

Aus der Anamnese: Seit einem halben Jahr heftige Schmerzen kolikartiger Natur im rechten Oberbauch. Mehrere Male leichte Gelbfärbung der Haut. Anamnestisch kein Anhalt für Erkrankung des Magens.

Befunde: Etwas reduzierter AZ und EZ. Kein Ikterus. Mässiger Druckschmerz im rechten und mittleren Oberbauch. Cholecystangiographie ergibt normale Verhältnisse ohne Konkrementnachweis, lediglich Verdacht auf Dyskinesien, Röntgen des Magens zeigt schussergrosses Ulcus an der Bulbushinterwand mit Verdacht auf Penetration, ausserdem Gastritis und erheblichen umschriebenen Druckschmerz.

Op.-Bericht: Der Magen ist vergrössert. Man findet ein Vorder- und Hinterwandulcus des Duodenum, sehr tief sitzend. Das Hinterwandulcus ist in das Pankreas penetriert. Skelettierung des Magen

und Duodenum in üblicher Weise, Abtragung des Duodenum im Geschwürsbereich. Der Verschluss des Duodenalstumpfes gelingt sicher. 2/3-Resektion mit vorderer GE und Braun'scher Anastomose.

Verlauf: Die ersten 5 Tage postoperativ sind komplikationslos. Am 6. Tag plötzlich heftigster Oberbauchschmerz mit Ausstrahlung nach links. Diastase beträgt 64 WE. Pulsfrequenz 80/min, Temperatur 37 Grad. In den darauffolgenden Tagen stetes Ansteigen der Temperatur, die am 10. Tag postoperativ bei 39 Grad liegt, gleichzeitig Pulsfrequenz um 100/min, Diastase 256 WE. Zusehender Verfall. Profuse Durchfälle, die zum Teil schwarzes Blut enthalten. Am 13. Tag postoperativ Temperatur 40 Grad, unstillbare Durchfälle, schwerster Oberbauchlinksschmerz. Zusammenbruch der Herz- und Kreislauffunktion und Exitus letalis.

Eine Sektion wurde nicht durchgeführt.

Epikrise: Der letzte Beweis, dass eine Pankreasnekrose bestand, kann nicht geliefert werden, da ein Sektionsergebnis nicht vorliegt. Aber der postoperative Verlauf ist eindeutig und lässt keine andere Diagnose zu. Die Vorgeschichte mit den mehrfachen rechtsseitigen Oberbauchkoliken und Gelbfärbung deutet auf Gallenkoliken mit zeitweiliger Abflussstörung hin. Dadurch besteht ohne weiteres die Möglichkeit einer schon präoperativ vorhandenen latenten Pankreasschädigung. Dazu kommt ein bereits penetriertes Ulcus duodeni, welches zudem seinen Sitz sehr tief hatte. Mit der Abtragung des Duodenum im tiefsitzenden Geschwürsbereich war die direkte Traumatisierung der Bauchspeicheldrüse gegeben. Schliesslich kann angenommen werden, dass bei dem tiefen Sitz des Geschwüres das Pankreasgangsystem beschädigt worden ist und es somit zur Abflussstörung kam. Neben der bereits bestehenden latenten Drüsen-schädigung sind also direktes Trauma und Gangverletzung als die ursächlichen Faktoren für den tödlichen Verlauf anzusehen. Das Zusammentreffen mehrerer Faktoren ist dabei als besonders ungünstig zu bewerten.

Fall 3

B. W., 32-jährige Frau.

Aus der Anamnese: 6 Monate vor der stationären Aufnahme erstmals Schmerzen in Oberbauchmitte. Patientin berichtet, dass röntgenologisch 2 Magen- und ein Duodenalgeschwür festgestellt worden seien. Seit einem Monat immer wieder kolikartige Schmerzen im Oberbauch mit Ausstrahlung nach rechts, Übelkeit und Erbrechen.

Befunde: Stark adipöse Frau, kein Ikterus, rechter Rippenbogen klopf-schmerzhaft, Druckschmerz im rechten und mittleren Oberbauch. Angedeutete Bilirubinerhöhung im Serum. Röntgenologisch normale Cholecystangiographie ohne Konkrementnachweis. Trotzdem Entschluss zur Operation, da die Beschwerden unvermindert anhalten und auf die Gallenblase bezogen werden müssen.

Op.-Bericht: Die Gallenblase weist erhebliche Verwachsungen auf im Sinne einer Pericholecystitis. Geringgradig vergrößerte Gallenblase mit leicht verdickter Wand, gut ausdrückbar und ohne Konkreme-nte. Der Magen ist durch erhebliche Adhäsionen, die zum Bereich des Pylorus und Duodenum ziehen, fest im Bauchraum fixiert. Prä- und juxtapylorisch derbe Vorder- und Hinterwand mit mehreren alten Geschwürsnarben. Der Magen wird knapp unterhalb des Pylorus durchtrennt. Der Stumpf wird mit Duodenalvorderwand geschlossen, die über die eingerissene Hinterwand geführt wird, von wo ein zapfenförmig penetrierendes Ulcus in das Pankreas eingebrochen war. 2/3-Resektion mit vorderer GE und Braun'scher Anastomose. Das Resektionspräparat zeigt gastritischen Reizzustand ohne grössere Narbenbildung und ohne geschwürige Defekte.

Verlauf: Am ersten Tag Temperatur 39 Grad, Puls 130/min, ebenso am 2. Tag, da ausserdem Diastase 1024 WE und fehlende Peristaltik. Am 3. Tag 128 WE und Grabesstille im Bauch. Am 4. Tag zusätzlich Verdacht auf Lungeninfarkt. Am 5. Tag trommel-förmiger Bauch, Temperatur 40,6 Grad, Puls 150/min und Exitus letalis.

Sektion: Ausgedehnte hämorrhagische Pankreasfettgewebsnekrose des Kopfes, paralytischer Ileus, fibrinöse Peritonitis, Fettgewebsnekrosen im grossen und kleinen Netz.

Epikrise: Auch diese Frau war hochgradig adipös. Auch hier weist die Vorgeschichte auf eine Erkrankung der Gallenblase hin, welche dann vom Operateur als wandverdickt und verwachsen beschrieben wird. Eine latente präoperative Pankreasschädigung ist somit wiederum anzunehmen. Dazu kommen Adhäsionen und Narben, welche die normalen anatomischen Verhältnisse (Verlauf des D. Santorini) verändern, weiter ein zapfenförmig penetrierendes Ulcus und schliesslich die eingerissene Hinterwand des Duodenum. Ursächlich für die Pankreasnekrose ist also wieder das direkte **T r a u m a**. Wahrscheinlich ist ausserdem, dass beim Einreissen der Duodenalhinterwand eine Pankreas **g a n g v e r l e t z u n g** erfolgte.

Fall 4

K.L., 57-jähriger Mann.

Aus der Anamnese: Seit einem dreiviertel Jahr Druck in der Magengegend, Brechreiz, Sodbrennen und fehlender Appetit. Gewichtsabnahme.

Befunde: Reduzierter AZ und EZ. Röntgenologisch ist der Magen ekta-tisch, präpylorisch zeigt sich im Antrum eine konstante kirsch-grosse Aussparung, der Bulbus ist deformiert, Entleerungsver-zögerung mit inkompletter Pylorusstenose. Es erfolgt Vorbereitung mit Bluttransfusionen, Strophantin und Vitaminen.

Op.-Bericht: Es finden sich ausgedehnte Verwachsungen im Pylorus- und Duodenalbereich. Besonders stark sind die Verwachsungen an der Hinterwand des Duodenum mit der Pankreaskapsel. Dabei zeigt sich ein ins Pankreas penetrierendes Ulcus. Das Lösen der Verwachsungen und des Ulcus vom Pankreas gestaltet sich schwierig und längerdauernd bei starker Blutung, wobei beim Lösen der Pankreaskapsel vom Ulcus das Pankreas in 5 cm Länge verletzt wird. Durchtrennung des Duodenum knapp unterhalb des Pylorus und des Ulcus. Der Stumpf lässt sich sicher verschliessen. Wegen einer flächenhaften Blutung aus dem Pan-kreasgewebe wird Gelitaschwamm aufgelegt und die Pankreas-kapsel darüber vernäht. Typische 2/3-Resektion mit vorderer GE und Braun'scher Anastomose.

Verlauf: Vom ersten bis 4. Tag liegen die Temperaturen bei 37,5 Grad und die Pulsfrequenz um 90/min, am 3. Tag kommen stärkere

Oberbauchschmerzen dazu, die Diastase beträgt 1024 WE. Vom 5. Tag an plötzlich rascher Verfall, Pulsfrequenz 120/min, Diastase 512 WE, am 6. Tag weiterer Temperaturanstieg über 39,5 Grad und Anstieg des Rest-N auf 100 mg%. Exitus letalis an Herz- und Kreislaufversagen.

Eine Sektion wurde nicht durchgeführt.

Epikrise:

Auch bei diesem Fall steht die direkte Verletzung im Vordergrund, bedingt durch ein penetrierendes Ulcus bei starken Verwachsungen. Die Drüse ist auf 5 cm Länge verletzt worden, eine dadurch bedingte Blutung aus der Drüse kann nur mit Gelatinschwamm zum Stehen gebracht werden unter anschliessender Vernähung der Pankreaskapsel. Die ausserdem beschriebene Blutung starken Grades während der Lösung von Verwachsungen bzw. des Ulcus vom Pankreas berechtigt zu dem Verdacht, dass die A. pancreaticoduodenalis beschädigt worden ist, sodass wir hier eine Zusammenwirkung von T r a u m a und D u r c h - b l u t u n g s s t ö r u n g vor uns haben.

2. Operationen am Gallensystem

Diese Eingriffe betreffen ebenfalls den Oberbauchraum, wirken sich jedoch im Gegensatz zu Magenresektionen in einer anderen Art und Weise auf die Bauchspeicheldrüse aus. Die Gründe dafür sind in der anatomisch-funktionellen Einheit von Gallenblase und Pankreas und den daraus resultierenden Besonderheiten zu suchen. Wenn nach Magenresektionen die Pankreaserkrankung sehr oft eine direkt operationsbedingte Folge darstellt, so liegt nach Eingriffen am Gallensystem vorwiegend eine mehr i n d i r e k t operationsbedingte Exacerbation einer bereits schon latent bestehenden Pankreaserkrankung vor. Operationstechnisch führen Cholecystektomien bzw. Choledochotomien im allgemeinen nicht zu direkten Verletzungen der Bauchspeicheldrüse. Ebenso kommt es praktisch niemals zur Unterbindung eines das Pankreas versorgenden Gefässes bzw. eines Pankreasganges. Für die nicht seltenen Pankreatitiden nach einfachen und unkomplizierten Cholecystektomien muss also ein anderer Mechanismus verantwortlich gemacht werden. Bei Manipulationen im eröffneten D. Choledochus dagegen sind infolge der engen Verbindung dieses Ganges mit dem D. Wirsungianus spezielle Auswirkungen auf die Funktion der Bauchspeicheldrüse verständlich.

a. PRÄOPERATIVE PANKREASSCHÄDIGUNG BEI GALLENLEIDEN

Die ätiologische Bedeutung der Gallenwegeerkrankung für die Entstehung der Pankreatitis bzw. Pankreasnekrose ist immer wieder betont worden. Nach SCHMIEDEN und SEBENING fanden sich bei wegen akuter Pankreasnekrose Operierten in 69,8 % Gallenwegeerkrankungen. Wie wesentlich diese Tatsache von den Autoren angesehen wird, erkennt man an ihrer Forderung nach der Frühoperation der Cholelithiasis als Prophylaxe der Pankreaserkrankungen! BERNHARD fand in 87,7 % der Fälle von akuter Pankreasnekrose gleichzeitig Gallensteine. NUSSELT hatte bei der Untersuchung von 896 Fällen präoperativ 142 mal Diastaseerhöhungen von 256 WE und 227 mal Erhöhungen von 512 WE und höher als Ausdruck der Mitschädigung der Bauchspeicheldrüse, und bei seinen Kranken mit Choledochuskonglomeraten waren bereits präoperativ die Diastasewerte in 50 % über 512 WE gestiegen. Im einzelnen gibt er die präoperative Erhöhung in Prozenten wie folgt an: Bei der Cholecystitis ohne Steine in 8 %, Cholecystitis mit Steinen in 21 %, Empyem in 18 %, Choledochussteine in 57 % und Stippchengallenblase in 24 %. BLUMENSAAT spricht von einer gleichzeitigen präoperativen Pankreasbeteiligung bei mindestens der Hälfte aller Gallenleiden. SCHNEIDER hat in letzter Zeit unter 27 737 Sektionen für das Vorkommen von akuter Pankreasnekrose und Gallensystemerkrankungen gleiche Verhältniszahlen bei beiden Geschlechtern errechnet - 66 % Frauen, 34 % Männer - und erblickt darin einen auf statistischer Basis begründeten engen Zusammenhang zwischen beiden Krankheitsbildern.

Jedenfalls besteht kein Zweifel, dass die Erkrankung von Gallenblase und -wegen der wohl wichtigste Faktor ist für eine Schädigung der Bauchspeicheldrüse. Die Ursache ist in den Mündungsverhältnissen von D. Choledochus und D. Wirsungianus zu suchen, die dergestalt sind, dass es in einem grossen Teil der Fälle bei Abflussstörungen des D. Choledochus infolge Obstruktion oder Kompression bzw. bei Infektionen der Gallenwege zur Mitbeteiligung und -schädigung des D. Wirsungianus kommen kann. MEHNEN verdanken wir unser Wissen über die verschiedenen Möglichkeiten der Einmündung beider Gänge in das Duodenum. Er unterscheidet 4 Haupttypen. Am häufigsten - nämlich in 61 % aller Fälle - münden Gallen- und Bauchspeicheldrüsengang gemeinsam auf der Papilla Vateri, wobei sie in ca. 55 % einen vor der Papilla Vateri liegenden gemeinsamen Raum, das Diverticulum Vateri, bilden, welcher bis 8 mm lang sein kann; in den restlichen 6 % mündet der D. Wirsungianus mehr als 8 mm von der Papilla Vateri entfernt in den D. Choledochus, wobei sich dann kein Divertikel findet. In 34 % münden beide

Gänge getrennt auf der Papilla Vateri und in ca. 4 % getrennt auf 2 Papillen; dabei tritt der D. Wirsungianus stets caudal vom D. Choledochus in das Duodenum ein. - Die Gefahr einer Mitbeteiligung der Bauchspeicheldrüse bei Gallenerkrankungen wird bei gemeinsamer Mündung von D. Choledochus und D. Wirsungianus am meisten gegeben sein und umso grösser werden, je weiter entfernt von der Papille der D. Wirsungianus auf den D. Choledochus trifft. An möglichen Noxen stehen im Vordergrund: Das Einwandern von Bakterien aus dem Duodenum oder Choledochus, Sekretstauung infolge Papillen- oder Choledochussteinen, Papillenspasmen u. a. m.

Auch bei Magen- und Duodenalgeschwüren und Magencarcinomen finden wir präoperative Pankreasschädigungen, meist auf dem Boden einer Penetration bzw. Infiltration. Diese sind aber mehr lokal begrenzt und drücken sich kaum durch veränderte Diastasewerte oder klinische Symptomatik aus. Die Beziehungen zwischen Gallen- und Pankreasgangsystem dagegen führen bei Erkrankung des Gallensystems vorwiegend zu einer *universellen* Schädigung der Bauchspeicheldrüse, die sich dann oft auch klinisch bemerkbar macht durch einen linksausstrahlenden Schmerz, eine Pankreasdruckempfindlichkeit beim akuten Gallensteinanfall oder eine Erhöhung der Diastasewerte. Bis es zur Operation kommt, haben bereits mehrfach die Bauchspeicheldrüse treffende Noxen das Organ vorgeschädigt und somit eine Disposition für die durch den operativen Eingriff bedingte Auslösung der manifesten und mit deutlicher Symptomatik verlaufenden Pankreatitis geliefert.

Schon hier soll jedoch darauf hingewiesen werden, dass eine chronische Pankreasstörung nur in den wenigsten Fällen durch eine vermehrte Diastasurie oder andere klinische Zeichen diagnostiziert werden kann. Nur bei akuten pankreatitischen Schüben ist die Wohlgemuth'sche Probe annähernd zuverlässig (NUSSELT, BERNHARD, BLUMENSAAT, KERN). Damit sind die Zahlen der präoperativen Diastaseerhöhungen nur als Mindestwerte anzusehen, weil sie nicht alle chronischen und somit diastasenormalen Pankreatitiden erfassen.

b. CHOLECYSTECTOMIEN UND POSTOPERATIVE PANKREASERKRANKUNGEN

Auf dem bisher gesagten beruht die Erklärung für die nicht selten auftretenden postoperativen Pankreaserkrankungen nach gewöhnlichen Cholecystektomien. Selbstverständlich muss auch bei diesen Operationen direkter Druck auf die Bauchspeicheldrüse vermieden werden, wie er besonders durch Haken

(Leberhaken) hervorgerufen wird. Im übrigen handelt es sich jedoch um die postoperative Reaktion der chronisch gereizten Bauchspeicheldrüse in Form eines akuten pankreatitischen Schubes, - um eine chronisch-recidivierende Pankreatitis (KARITZKY).

Todesfälle durch akute Pankreasnekrose nach gewöhnlichen Cholecystektomien sind bisher nicht bekannt geworden. Bei unserem Material war bei 839 gewöhnlichen Cholecystektomien 144 mal postoperativ eine Diastaseerhöhung über 128 WE im Urin feststellbar, das sind 17,1 %.

c. CHOLEDOCHOTOMIEN UND POSTOPERATIVE PANKREASERKRANKUNGEN

Die Eröffnung des D. Choledochus ist in zweifacher Hinsicht gefahrbringend für die Bauchspeicheldrüse. Einmal ist eine bereits bestehende Vorschädigung der Drüse bei Choledochotomien in einem noch höheren Prozentsatz als bei gewöhnlichen Cholecystektomien zu erwarten, da sich ja Konkreme im D. Choledochus und auch an der Papilla Vateri befinden, die den normalen Abflussmechanismus gestört haben können. Andererseits müssen im Inneren des Gallenganges zur Entfernung von Steinen verschiedenartige Manipulationen erfolgen, die sich ebenfalls auf die Bauchspeicheldrüse auswirken. Eine unmittelbare Schädigung der Drüse und ihres Gangsystems ist dagegen im allgemeinen nicht zu befürchten, da der D. Choledochus in ausreichender Entfernung vom Pankreas eröffnet wird.

Über die Bedeutung der verschiedenen Eingriffe im D. Choledochus (Sondierung, Spülung, Ausräumung mit dem Steinlöffel, Dehnung der Papille, Drainage) in Bezug auf die Gefährdung der Bauchspeicheldrüse sind die Anschauungen vielfach auseinandergegangen. Grundsätzlich sollte heute niemals mehr der D. Choledochus nach seiner Ausräumung sofort verschlossen werden. Das gilt umso mehr dann, wenn gleichzeitig eine Papillendehnung vorgenommen wurde. ROST beschreibt einen Fall, bei dem die Papillendehnung zu einem Ödem der Papilla Vateri geführt habe, gleichzeitig der D. Choledochus aber vernäht worden sei. Der totale Abflusstopp habe innerhalb von 24 Stunden zur "akuten hämorrhagischen Pankreatitis" und zum Exitus letalis geführt. WALZEL hat 2 Todesfälle nach transduodenaler Choledochotomie bekanntgegeben, einer davon war die Folge falschen Sondierens. Vor der Gangsondierung nach transduodenalen Choledochotomien mit dem "Ruck nach links" warnen auch SCHMIEDEN und SEBENING. POPPER gibt 3 Pankreasnekrosen nach Sondierung an. HASCHKE erklärt einen Todesfall an postoperativer Pankreasnekrose durch

das versehentliche Einschieben eines sehr kleinen Steines in den D. Wirsungianus bei der Sondierung. BLUMENSAAT und NUSSELT halten die Gefahr der Choledochussondierung und Papillendehnung für unerheblich, allerdings nur dann, wenn die Choledochusdrainage vorgenommen wird. DIEFFENBAUGH und STROHL geben 4 Todesfälle an postoperativer Pankreasnekrose nach Choledochotomien bekannt, bei denen der D. Wirsungianus durch ein T-Rohr mit einem bis ins Duodenum reichenden langen Schenkel (sog. long-arm T-tubes) partiell bzw. komplett verlegt war.

Ungleich häufiger jedoch als die schweren postoperativen Folgen sind die mit wechselnder Symptomatik einhergehenden und meist durch vermehrte Diastasurie nachweisbaren postoperativen Pankreatitiden. Die Gründe sind die gleichen wie bereits schon angeführt. Wie schnell und hochgradig empfindlich die Bauchspeicheldrüse auf alle Ereignisse, welche sich im Gallengang abspielen, zu reagieren pflegt, ist auch aus der Tatsache zu ersehen, dass das Ziehen des T-Drains bzw. seine Abklemmung bereits zu Diastaseschwan-
kungen führen (KARITZKY). Der ursächliche Mechanismus für die Pankreas-
erkrankungen nach Eingriffen im D. Choledochus ist in der Behinderung des Abflusses des Pankreassekretes und der dadurch bedingten *S t a u n g* zu suchen. Das Ausmass bzw. der Schweregrad der Erkrankung ist dabei abhängig von der Dauer und dem Grad der Vollständigkeit dieser Abflussstörung.

Bei unserem Material war bei 134 Cholecystektomien mit gleichzeitiger Choledochotomie 39 mal postoperativ eine Diastaseerhöhung über 128 WE im Urin feststellbar, das sind 29,1 % (gewöhnliche Cholecystektomien 17,1 %). Folgender Fall lässt die Ursächlichkeit der Stauung für die postoperative Pankreatitis erkennen.

M. W., 64-jährige Frau.

Op.-Bericht: Faustgrosse Gallenblase, die mehrere Steine enthält. Die Wandung ist phlegmonös verändert, es bestehen Verklebungen mit der Umgebung. Cholecystektomie. Dann werden 5 Steine aus dem D. Choledochus entfernt, Einlegen einer T-Drainage. Die Cholangiographie durch die Drainage zeigt normale Verhältnisse.

Verlauf: In den ersten 5 Tagen unauffällig. Vom 5. Tag ab beträgt die Diastase im Urin 256 WE und bleibt weiterhin erhöht, dabei keine wesentlichen Beschwerden. Die Galle fliesst normal aus der T-Drainage ab, keine Temperatur- und Pulsfrequenzsteigerung. Das Abklemmen des Drain wird bis 24 Stunden ver-

tragen. Die routinemässig vorgenommene Cholangiographie durch den Drain zeigt zahlreiche Steine im D. Choledochus. 5 Wochen nach dem ersten Eingriff erfolgt die Recholedochotomie.

Op.-Bericht: Es finden sich 3 kleinerbsengrosse Steine, die duodenalwärts liegen.

Verlauf: Am 6. Tag postoperativ Diastase 64 WE, am 7. Tag 32 WE und weiterhin so.

Epikrise: Die 3 aboral vom T-Drain, also präpapillar liegenden Steine haben den Abfluss des Pankreassekretes behindert in Form eines partiellen Stop. Die Kleinheit der Konkremeente erlaubte einen ungehinderten Gallefluss. Ihre Lage, zumindest diejenige eines Steines, muss jedoch an der Mündung des D. Wirsungianus in den D. Choledochus gewesen sein und dadurch das Einfließen von Pankreassaft in den Gallengang gestört haben; das Ergebnis der Abflussbehinderung war eine permanente Stauung, erkennbar durch die vermehrte Diastasurie.

Abschliessend zu der Besprechung der Pankreaskomplikationen nach Operationen am Gallensystem soll noch der einzige Todesfall an akuter Pankreasnekrose nach Choledochotomie aus den Berichtsjahren 1954 bis 1958 wiedergegeben werden. Insgesamt wurden 1032 Operationen am Gallensystem durchgeführt, postoperativ starben 114 Patienten = 11 % absolute Mortalität. Ein Todesfall ist auf Pankreasnekrose zurückzuführen, das entspricht einer Mortalität von 0,01 % (Magenresektionen 0,59 %); oder, 0,87 % der Todesfälle (Magenresektionen 5,3 %) erfolgten an Pankreasnekrose.

A. S., 76-jährige Frau.

Aus der Anamnese: Seit ca. 10 Jahren bestehende Gallenanamnese mit wiederholten Gallenkoliken und Widerwillen gegen bestimmte Speisen. Dabei häufig flüchtiger Ikterus. Patientin kommt unter dem Bild einer Gallenkolik zur Aufnahme.

Befunde: Druckempfindlichkeit im rechten Oberbauch, Klopfschmerzhaftigkeit des rechten Rippenbogens. Serumbilirubin direkt auf 3 mg% erhöht. Röntgenologisch schwach positive Cholecystographie mit Solitärschatten in der Gallenblase bei negativer Cholangiographie. Nach 14-tägiger konservativer Behandlung Entlassung auf eigenen Wunsch bei vollkommener Beschwerdefreiheit. Die Wiederaufnahme erfolgt 10 Tage später

mit erneuter Kolik und Rechtsschmerz, jedoch ohne Bilirubin-erhöhung im Serum.

Op.-Bericht: Nach Eröffnung des Peritoneums entleert sich etwas Galle. Die Gallenblase ist mit Netz verbacken und mit Steinen angefüllt. Der Choledochus ist fingerdick und enthält an der Cysticusmündung mehrere Konkreme und ausserdem Eiter. Die Leber ist cirrhotisch verändert. Die Steine werden aus dem Gallengang entfernt, anschliessend erfolgt wiederholte Sondierung mit Hegarstiften verschiedener Grösse. Einlegen einer T-Drainage, die Spülung mit Kochsalzlösung gelingt ohne weiteres. Cholecystektomie.

Nebenbefund: Das Pankreas ist hart, die Kapsel fühlt sich glatt an.

Verlauf: In den beiden ersten Tagen Temperaturen bei 38 Grad, Pulsfrequenz um 100/min. Am 3. Tag postoperativ Ansteigen der Harndiastase auf 2048 WE, am 4. und 5. Tag auf 512 WE etwas abfallend. Dabei ausreichender Gallefluss durch die T-Drainage. Am 5. Tag Bauch gespannt, Puls klein, weich und frequent, mehrfach Erbrechen und Exitus letalis.

Eine Sektion wurde nicht durchgeführt.

Epikrise: Auch ohne Sektion ist die Diagnose aufgrund von Operationsbericht und Verlauf als sicher anzunehmen. Es lag bereits eine durch die lange Gallenblasen- und -wegeerkrankung ausgelöste und vom Operateur bestätigte chronische Pankreasschädigung vor, das Auffinden von Eiter deutet dabei auf eine Infektion hin. Im Zusammenhang mit diesen Vorbefunden kann der Zusammenbruch der Bauchspeicheldrüse vielleicht ausgelöst worden sein durch ein kleines Konkrement, welches bei der wiederholten Sondierung mit Hegarstiften unbemerkt in den D. Wirsungianus fest hineingeschoben wurde. Die daraus resultierende akute und totale Stauung führte dann zur akuten Pankreasnekrose.

3. Andere Operationen im Oberbauch

Ausser Magenresektionen und Operationen am Gallensystem gibt es noch eine Reihe weiterer Eingriffe im Oberbauch und somit in Pankreasnähe, die aber sowohl in der Häufigkeit ihres Vorkommens als auch in der durch sie bedingten Beeinflussung der Bauchspeicheldrüse eine mehr oder weniger untergeordnete Rolle spielen. Sie sollen deshalb nur kurz besprochen werden in gleichzeitiger Verbindung mit einigen Zahlenangaben.

a. ÜBERNÄHUNG VON PERFORIERTEN ULCERA

Todesfälle an Pankreaskomplikationen nach Übernähungen sind bisher nicht bekannt geworden. Das Auftreten einer Pankreaserkrankung wird entscheidend abhängen von der topographischen Lage, welche das Ulcus bzw. die Penetration hat. Nach 151 Übernähungen in den Jahren 1954 bis 1958 fanden sich siebenmal Diastaseerhöhungen nicht über $512 \text{ WE} = 4,6 \%$. Fünfmal dauerten diese nur einen Tag, zweimal bis 5 Tage, und nur einmal war dabei ein deutlicher Oberbauchschmerz mit Linksbetonung angegeben. Somit kommt den Übernähungen eine wesentliche Bedeutung für das Entstehen von Pankreaserkrankungen nicht zu.

b. GASTROENTEROSTOMIEN

Ähnliche Verhältnisse finden sich bei der GE (hier stets mit der Braun'schen Anastomose kombiniert). Eine Auswirkung dieses Eingriffes auf die Bauchspeicheldrüse ist im allgemeinen nicht gegeben. So war bei 81 GE mit Braun'scher Anastomose in den Jahren 1954 bis 1958 lediglich zweimal eine vorübergehende vermehrte Diastasurie nachweisbar.

c. MILZEXSTIRPATIONEN

Auf die Blutversorgung des Pankreasschwanzes durch Äste der A. lienalis wurde bereits hingewiesen. Dieser Umstand, und die engen topographischen Beziehungen zwischen Milz (hilus) und Pankreas (schwanz) können einmal Pankreaserkrankungen bis zur akuten Pankreasnekrose zur Folge haben. WALZEL weist anhand eines Falles auf die Gefährlichkeit der Milzgefäßstielunterbindung hin, bei der ein Stück vom Pankreasschwanz mit abgebunden werden könne. SCHMIEDEN und SEBENING geben 7 Pankreasschäden nach Splenektomie an.

mien bekannt, 3 von HASCHE veröffentlichte akute Pankreaskomplikationen nach totalen Magenresektionen mit gleichzeitiger Milzentfernung dürften nach Ansicht des Verfassers auch mit eine Folge des Ausfalles der A. lienalis gewesen sein. BARONOFKY, WALTON and NOBLE stellten bei 49 Untersuchungen in 23 Fällen einen Abstand vom Pankreasschwanz zum Milzhilus unter 0,5 cm fest, davon war 17 mal eine direkte Berührung vorhanden.

Die wichtigsten Indikationen zur Milzexstirpation sind die Milzruptur und der Milztumor bei bestimmten Erkrankungen. Bei der rupturierten Milz ist die Übersicht im Bauchraum häufig durch Blutmassen, Milzteile und starke, schwer stillbare Blutungen erschwert und behindert ein exaktes Operieren; vielfach ist es ausserdem durch das Trauma gleichzeitig zur Quetschung der Bauchspeicheldrüse gekommen. Beides leistet dem Auftreten von postoperativen Pankreaserkrankungen Vorschub. Bei der Milzexstirpation aus anderer Indikation (splenopathische Markhemmung, Werlhof, hämolytischer Ikterus) scheidet die postoperative Pankreaserkrankung bei guter Operationstechnik im allgemeinen aus, es sei denn, dass ein übergrosser Milztumor - bei vielleicht schon vorgeschädigter Bauchspeicheldrüse - aussergewöhnliche technische Schwierigkeiten bereitet.

In den Jahren 1954 bis 1958 wurden 9 Splenektomien vorgenommen, 6 davon wegen Milzruptur, die übrigen aus anderer Indikation. Niemals waren Symptome einer postoperativen Pankreasbeteiligung erkennbar; eine vermehrte Diastasurie war nicht zu verzeichnen.

IV. DIE KLINIK DER POSTOPERATIVEN PANKREASERKRANKUNGEN

Bei der Besprechung der Klinik postoperativer Pankreaserkrankungen ist streng zu unterscheiden zwischen der akuten Pankreasnekrose und der Pankreatitis. Beide Krankheitsbilder haben eine unterschiedliche Symptomatik, ebenso zeigen die speziellen Untersuchungsmethoden verschiedene Ergebnisse, die Prognose ist bei der postoperativen Pankreasnekrose sehr viel schlechter und die therapeutischen Konsequenzen dementsprechend andere als bei der postoperativen Pankreatitis.

1. Symptomatik, Verlauf und Prognose der akuten postoperativen Pankreasnekrose

Die Hauptsymptome sind bereits von SCHMIEDEN und SEBENING in übersichtlicher Form zusammengefasst worden. Diese Autoren unterteilen in Früh- und Spätsymptome. Das Kardinalzeichen ist dabei der plötzlich einsetzende, gewaltige, vernichtende, mit Todesahnung einhergehende Oberbauchschmerz, welcher ausserdem charakterisiert ist durch seine Dauerhaftigkeit und durch seine Ausstrahlung nach links. SERGEEWA gibt ausserdem eine schmerzhafte Resistenz im Bereich des Pankreas und verstrichene Konturen der linken Lendenmuskulatur an. Die Patienten leiden unter Singultus, und bald kommt es zum (löffelweisen) Erbrechen. Im weiteren Verlauf wird das Bild beherrscht von Kreislaufkollaps und Meteorismus bzw. einem ileusartigen Zustand. Die Kranken haben einen ängstlichen Gesichtsausdruck, schwitzen kalt und klebrig, das Gesicht ist cyanotisch, die Temperatur kann normal bis subfebril, aber auch hoch sein, man fühlt einen pulsus frequens, parvus et mollis. Zu diesen Symptomen des schwersten Kreislaufkollaps kommt nun der Meteorismus, welcher zu einem ileusartigen Bild führen kann. Der Bauch ist aufgetrieben. Jedoch ist die Darmlähmung meist keine vollständige. Man hört vereinzelt Darmgeräusche, ebenso gehen spärlich Winde ab. Der Stuhl kann zunächst sistieren, später aber auch durchfällig werden und Fett enthalten. In einem hohen Prozentsatz kommt es in Stunden bis Tagen unter einem peritonitischen Ileusbild zum tödlichen Ende durch Versagen der Herz- und Kreislauffunktion infolge von Dehydration, Demineralisation und Intoxikation durch Eiweisszerfall und infolge von Rest-N Steigerung aufgrund von Chlorverarmung.

Wenn die Krankheit einmal überstanden wird, kommt es nicht selten zur Entwicklung von palpablen, grossen, cystischen Tumoren, sog. Pseudocysten. Stets bleibt ein nachweisbarer Organschaden - mindestens im Sinne einer Pankreasfibrose bzw. -cirrhose - zurück, wobei man dann nicht selten auch einen Diabetes melitus finden kann.

Trotz der eindrucksvollen Symptomatik der postoperativen Pankreasnekrose wird die Diagnose häufig nicht gestellt, weil nicht an sie gedacht wird. Nach SCHMIEDEN und SEBENING war in 21,8 % der Fälle die Diagnose sicher, in 17,5 % als Vermutung angegeben. Bei den 7 Fällen von HASCHE gab der Kliniker jeweils eine andere Todesursache an. SERGEEWA berichtet von 100 Patienten, bei denen nur bei 24 eine akute Pankreasaffektion diagnostiziert

worden sei. Auf die Bedeutung der speziellen Diagnostik wird noch eingegangen.

2. Symptomatik, Verlauf und Prognose der postoperativen Pankreatitis

Das Erkennen einer postoperativen Pankreatitis ist weitgehend erschwert durch die Uncharakteristik und Unbestimmtheit von Symptomen. POPPER hält eine Diagnose aufgrund klinischer Symptome kaum für möglich. Ganz allgemein gibt sich die postoperative Pankreatitis durch ein mehr oder weniger ausgeprägtes Unbehagen der Patienten zu erkennen. Es besteht häufig ein Druck- und Völlegefühl im Abdomen, vorzugsweise im Oberbauch mit Linksausstrahlung, wohl als Ausdruck der Gewebsspannung, welche durch das entzündliche Ödem hervorgerufen wird; ebenso kommt es zu Oberbauchschmerzattacken. Bei der Palpation besteht *sehr häufig* ein Druckschmerz. Die Patienten klagen über Übelkeit, Aufstossen und Appetitlosigkeit, manchmal kommt es auch zum Erbrechen. Meteorismus kann vorhanden sein. Stuhl und Winde sind verhalten, ebenso können aber auch Durchfälle auftreten. Die Temperatur kann erhöht sein. Die Symptome von Seiten des Kreislaufes sind meist nur angedeutet: So ist gelegentlich eine Cyanose erkennbar, die Pulsfrequenz kann erhöht sein. Grundsätzlich sind aber alle Symptome recht *unbestimmt* und können teilweise oder auch sämtlich fehlen. Neben den Diastaseschwankungen scheint am sichersten noch eine Erkennung der postoperativen Pankreatitis durch die Palpation möglich. Diese muss jedoch systematisch und immer wieder erfolgen, und zwar bei geöffnetem Leibchen. Bei einer Gesamtzahl von 332 postoperativen Pankreatitiden waren dagegen weitere Symptome ausgesprochen selten nachweisbar. Bei 40 Fällen wurde ein deutlicher Oberbauchschmerz mit Linksausstrahlung angegeben, bei 21 Fällen fanden sich Temperaturerhöhungen, bei 18 Stuhlstörungen in Form von Meteorismus, Stuhl- und Windverhalten bzw. Durchfall und lediglich bei 9 ein Ansteigen der Pulsfrequenz als Ausdruck einer Mitbeteiligung des Kreislaufes. Darauf, dass bei erhöhten Diastasewerten auch ohne jegliche Symptomatik die Pankreatitis angenommen werden sollte und eine dementsprechende Behandlung erforderlich ist, wird im nächsten Abschnitt noch näher eingegangen.

Der Verlauf der postoperativen Pankreatitis ist bei entsprechender Therapie im allgemeinen ein gutartiger, und eine restitutio ad integrum ist in den

meisten Fällen zu erwarten. Die Gefahren der postoperativen Pankreatitis liegen einmal in der Entstehung einer postoperativen Pankreasnekrose, zum anderen aber im Übergang zur chronisch recidivierenden Pankreatitis, zur Pankreasfibrose und -cirrhose mit entsprechendem Funktionsausfall.

3. Spezielle Diagnostik der postoperativen Pankreaserkrankungen und ihre Besonderheiten

Bei der Erkennung der postoperativen Pankreaserkrankungen ist das Verhalten der Diastasewerte eines der wichtigsten Hilfsmittel. Die Bestimmung geschieht üblicherweise im Blutserum oder im Harn mit der Wohlgemuth'schen Probe, die sich der amyloklastischen Fähigkeit der im Serum bzw. im Harn befindlichen Amylase durch Abbau löslicher Stärke bis zu Erytrodextrinen bedient. Daneben sind andere ähnliche Methoden angegeben worden (MEYERS und KILLIAN, SMITH und ROE, CHROMETZKA und ERLEMANN, SOMOGYI). Gegenüber der Bestimmung der Diastasewerte spielt die Bestimmung der Lipase und des Trypsins bei den postoperativen Pankreaskomplikationen keine Rolle. DOBERER weist auf die geringe Übereinstimmung der Diastasewerte im Serum und Harn hin. Im allgemeinen liegen die Werte im Serum niedriger und übersteigen auch bei der akuten Pankreasnekrose kaum 256 WE. Bedeutend aufschlussreicher ist dagegen die Bestimmung im 24-Stunden-Urin, wie sie auch bei dieser Arbeit durchgeführt wurde.

Erfahrungsgemäss sind Werte bis 64 WE als normal anzusehen. 128 WE stellen den Grenzwert dar, welcher von manchen Autoren ebenfalls noch als normal, von anderen dagegen bereits als Ausdruck eines pathologischen Geschehens bezeichnet wird. Nach NUSSELT können 128 WE der Ausdruck eines pathologischen Geschehens unter bestimmten Umständen sein; allgemein seien sie jedoch noch als normal und als Grenzwert zu beurteilen, müssten aber den Verdacht auf eine krankhafte Störung verursachen und häufige Kontrollen bedingen. Ab 256 WE sei jedoch sicher eine Pankreaserkrankung anzunehmen. - Bei der Zusammenstellung des dieser Arbeit zugrundeliegenden Krankengutes wurden Werte ab 128 WE, wenn sie bei wiederholter Kontrolle fortbestanden, bereits als Zeichen einer Pankreatitis angesehen. Als fast noch spezifischer als ein bestimmter Grenzwert wird die Diastaseunruhe, das schnelle Wechseln der Diastasewerte, beurteilt.

Die Schwierigkeit bei der Einschätzung von normalen oder erhöhten Diastasewerten liegt jedoch vor allem darin, dass wir keine sicheren Rückschlüsse auf

die Schwere - und auch auf das Fehlen - von Pankreaserkrankungen ziehen können. Im allgemeinen ist bei akuten Pankreatitiden und bei der akuten Pankreasnekrose eine mehr oder weniger ausgeprägte Erhöhung vorhanden, während die mehr chronischen Formen aus verständlichen Gründen meist diastasestumm bleiben. POPPER, BERNHARD, NUSSELT, BLUMENSAAT u. a. weisen darauf hin, dass Diastaseerhöhungen nur im Anfang der Erkrankung auftraten und es nach kurzer Zeit zum Abfall komme, gleichgültig ob die Erkrankung damit vorbei sei oder weiterbestehe. Die Forderung nach routine-mässiger täglicher Bestimmung der Harndiastase im Verlauf der ersten postoperativen Woche ist damit begründet. Die gleiche Höhe der Fermententgleisung soll einmal einer ödematösen, voll reversiblen Pankreatitis, das andere Mal einer akuten Pankreasnekrose entsprechen (KERN). Bei einem Fall von BERNHARD war bei nahezu totaler Pankreasnekrose keine Vermehrung der Harndiastase feststellbar. Andererseits soll nach BERNHARD die sogenannte postoperative Diastaseunruhe ohne jede pathologisch-anatomische Veränderung an der Bauchspeicheldrüse auftreten können (sog. postoperative funktionelle Diastasurie). Zwei Fälle mit hoher Fermententgleisung sollen nach KERN makroskopisch keinen Befund an der Bauchspeicheldrüse gehabt haben. NUSSELT hält aber die postoperative funktionelle Diastasurie für keinen harmlosen Vorgang, vielmehr könne sie übergehen in eine schwere organische Pankreatitis.

Es soll ausserdem noch darauf hingewiesen werden, dass sich selten auch bei Peritonitis, Schwangerschaftsintoxikationen, Parotitis epidemica (NUSSELT), postoperativer Parotitis, Parotistbc. (BERNHARD) und akutem Darmverschluss (DOBERER) erhöhte Diastasewerte finden sollen.

Trotz aller Einschränkungen ist die Bestimmung der Diastase im Harn heute immer noch die am einfachsten durchführbare und für die Erkennung und Vorbeugung von Pankreaserkrankungen spezifischste Methode, wenn sie vom ersten postoperativen Tage an zumindest jeden zweiten Tag vorgenommen und im Zusammenhang mit den schon vorhandenen Diastasewerten und mit dem klinischen Bild beurteilt wird. Aber auch ohne jegliche klinische Symptomatik sollte jede Diastaseschwankung nach Oberbauchoperationen über 128 WE hinaus als Ausdruck eines Reizzustandes der Bauchspeicheldrüse - also einer postoperativen Pankreatitis - gewertet und zum Zwecke der Vorbeugung die entsprechenden therapeutischen Konsequenzen gezogen werden. -

Zur sicheren Erkennung von Pankreaserkrankungen sind noch weitere, allerdings unspezifische Hilfsmittel angegeben worden, die zur Untermauerung

der Diagnose dienen können. So kann es zum vermehrten Auftreten von Urobilin, Urobilinogen und Albumen im Harn kommen. Nicht selten ist eine Leukozytose nachweisbar, deren Ausmass nach BERNHARD Rückschlüsse auf den pathologisch-anatomischen Befund der Bauchspeicheldrüse gestatten soll. Ebenso ist häufig ein plötzliches Ansteigen des Blutzuckers bei der Pankreasnekrose zu verzeichnen; je schwerer die Pankreasschädigung, desto höher die Werte (BERNHARD). Verbunden damit findet sich manchmal eine Glykosurie. Aus der Höhe der Blutzuckerwerte nach Belastung mit 50 g Dextrose soll erkennbar werden, ob es sich um eine Pankreasnekrose oder ein Pankreasödem handelt (BERNHARD). - Unter Berücksichtigung der Tatsache, dass sich die Inseln vorwiegend im Pankreasschwanz befinden, ist verständlich, dass das Ansteigen des Blutzuckers kein obligates Symptom der postoperativen Pankreaserkrankungen darstellen kann und ihm lediglich bei den isoliert oder gleichzeitig im Schwanzteil lokalisierten Entzündungen eine gewisse Bedeutung zukommt (MAURER). Die Bestimmung des Blutzuckers bei unseren postoperativen Pankreasnekrosen bzw. Pankreatitiden versagte bis auf einzelne Ausnahmen stets.

4. Therapie der akuten postoperativen Pankreasnekrose

Im Gegensatz zur früher vielfach geübten operativen Therapie (Spaltung des Organes und Drainage) ist heute die konservative Behandlung dominierend. Operiert wird nach KUNTZEN nur bei Fehldiagnosen und in Zweifelsfällen; diese Eingriffe sollen jedoch als Probelaparatomie beendet werden, evtl. verbunden mit Drainage oder Gallenwegeentlastung. Die konservative Behandlung hat im wesentlichen eine Ruhigstellung der Bauchspeicheldrüse zum Ziel. Dazu dient als erstes neben strengster Bettruhe eine vollkommene Nahrungskarenz in Form von Durst- und Hungertagen; diese sind in den ersten zwei bis drei Tagen postoperativ ohnedies die Regel, müssen jedoch bei den Zeichen einer akuten Pankreasnekrose unbedingt fortgesetzt werden. Zur weiteren Dämpfung der Sekretorik werden Atropin und Absaugen des Magens, evtl. mit der Dauersonde, empfohlen. Letzteres dient neben der Entfernung der sekretionsreizenden Salzsäure gleichzeitig zur Deflation. Der darniederliegende Kreislauf ist mit zentralen und peripheren Kreislaufmitteln zu stützen. Die Schockbekämpfung erfolgt mit Blut- und Plasmatransfusionen. Bei den oft schwersten Schmerzen sind Analgetica bis zu den Opiaten hin nicht zu entbehren. Unbedingt erforderlich ist eine dauernde Überwachung des

Wasser- und Mineralhaushalt, um eine beginnende Intoxikation (Hypochlorämie mit Rest-N Steigerung, Hypokaliämie, Hypokalzämie) rechtzeitig zu erkennen und entsprechend zusammengesetzte Infusionen verabreichen zu können. Die parenterale Verabreichung eines Antibiotikums zur Infektionsprophylaxe ist eine weitere unerlässliche Massnahme. Empfohlen werden ausserdem die doppelseitige lumbale Novocainblockade, gegen die Schmerzen Nitroglycerin (SERGEEWA), intravenöse Novocaingaben und die Splanchnicusinfiltration (SIMONS). Wenn die akuten Erscheinungen abklingen, kommen Glukose- und Laevuloseinfusionen zur Anwendung, evtl. unter Zusatz von Altinsulin zur Entlastung auch des inkretorischen Teiles der Bauchspeicheldrüse (MAURER). Davon ausgehend wird dann langsam die Kost aufgebaut. -

Die chirurgische Therapie beschränkt sich im wesentlichen auf die Operation von Spätfolgen (Pseudocysten). Trotz aller Therapiemöglichkeiten ist die Prognose der akuten postoperativen Pankreasnekrose schlecht, und HASCHE bezeichnet eine Therapie als meist sinnlos. Neu in die Behandlung eingeführt ist der von FREY und Mitarbeitern entwickelte "Drüseninaktivator", welcher sich durch seine Fähigkeit auszeichnet, das blutdrucksenkende Ferment Kallikrein und das Trypsin zu inaktivieren und damit den Verlauf von schweren Pankreaserkrankungen günstig zu beeinflussen. Das Präparat ist als Trasyolol (Bayer) im Handel und wird zur Behandlung akuter und chronischer Pankreatitiden und Pankreasnekrosen sowie von Begleitpankreatitiden bei Magenulcera und Gallenblasenerkrankungen empfohlen.

5. Therapie der postoperativen Pankreatitis

Hier ist das oberste Gebot die Verhütung der akuten Pankreasnekrose; ausserdem gilt es, chronische Pankreasschäden möglichst zu vermeiden. So muss postoperativ stets berücksichtigt werden, ob bereits präoperativ eine Pankreatitis bestand. Das Hauptprinzip bei der Behandlung ist wiederum die Organschonung, also die Nahrungskarenz, welche verlängert wird, wenn die Diastasewerte innerhalb der ersten postoperativen Tage über 128 WE ansteigen. Das Nahrungsdefizit wird durch Verabreichung von Glukose- und Laevuloseinfusionen sowie Blut- und Plasmatransfusionen einigermassen gedeckt werden können (MAURER). Im übrigen werden je nach Schwere der Pankreatitis die eben besprochenen Massnahmen ihre Anwendung finden (Kreislauf, Wasser- und Mineralhaushalt, Antibiotika, Analgetica, Magensonde). Die Nahrungs-

karenz wird solange fortgesetzt, bis sich die Diastasewerte normalisiert haben oder zumindest die klinischen Beschwerden abgeklungen sind. Der Aufbau der Kost beginnt mit ungesüsstem Tee, dann folgen Suppen und Breie, leicht verdauliche Eiweisse und schliesslich auch vorsichtig kleine Fettmengen. Empfehlenswert ist die über lange Zeit neben der Diät fortgeführte Verabreichung von Pankreasfermentpräparaten.

V. DIE POSTOPERATIVE PANKREATITIS (p.o.P.) IN DER STATISTIK

Das Material zu der folgenden Statistik stammt aus der chirurgischen Abteilung des städtischen Krankenhauses rechts der Isar (München) und umfasst sämtliche Magenresektionen und Operationen am Gallensystem der Berichtsjahre 1954 bis 1958. Nahezu lückenlos lagen zur Beurteilung Vorgeschichten, Operationsberichte, postoperative Verläufe einschliesslich Fieberkurven und regelmässig bestimmte Diastasewerte aus dem Urin vor. Es wurde bereits erwähnt, dass als massgebendes Kriterium für eine p.o.P. die Erhöhung der Urindiastase über 128 WE bzw. die postoperative Diastaseunruhe angesehen werden kann. Auf dieser Tatsache basieren alle Zahlenangaben. Da aber auch ohne Diastaseschwankungen einmal eine p.o.P. auftreten kann, handelt es sich stets um Minimalwerte. Das braucht jedoch deren Aussagekraft keinesfalls zu mindern, denn allein aus der Relation der verschiedenen Zahlen zueinander sind Einblicke in das Bild der p.o.P. gut möglich. Die straffe Vereinheitlichung in einer grossen Klinik bezüglich präoperativer Vorbereitung, Narkoseverfahren, Operationstechnik und -durchführung und postoperativer Behandlung gestattet es weiterhin, den Einfluss aller dieser Dinge auf das Entstehen bzw. Nichtentstehen und auf den Verlauf einer p.o.P. immer als den gleichen ansehen zu können. Damit entfallen durch diese Faktoren evtl. bedingte Diskrepanzen im Zahlenmaterial. Die Auswertung erfolgte ohne maschinelle Hilfe.

1. Art des operativen Eingriffes und p.o.P.

Es wurden 674 Magenresektionen durchgeführt, davon 512 bei Männern und 162 bei Frauen. 119 mal fand sich eine carcinomatöse Entartung, 555 mal ein oder mehrere Ulcera bzw. Ulcusnarben. In Tab. 1 ist die Häufigkeit der p.o.P. bei den verschiedenen Resektionen angegeben.

Tabelle 1 Verschiedene Formen der Magenresektion und p.o.P.

	Gesamtzahl	p.o.P.	
		absolut	in %
2/3-Resektion	562	124	22,1
Totale Resektion	12	3	25,0
Subtotale Resektion	71	11	15,5
GE-Resektion	19	4	21,1
Transthorakale Resektion	10	1	10,0
Alle Magenresektionen	674	143	21,2

Nach HASCHE steigt die Gefahr der Entstehung einer p.o.P. mit der Radikalität des Eingriffes. So ist die p.o.P. bei der totalen Resektion etwas häufiger als bei der 2/3-Resektion. Dass sie dagegen bei der transthorakalen Resektion mit 10 % weit unter der bei 2/3-Resektionen liegt, ist als Ausdruck des pathologisch-anatomischen Befundes zu werten, denn transthorakale Resektionen erfolgen im allgemeinen dann, wenn Ulcus bzw. Carcinom so hoch sitzen, dass die abdominale Resektion schwer oder überhaupt nicht durchführbar erscheint. Bei hochsitzenden Ulcera bzw. Carcinomen wird aber die Bauchspeicheldrüse viel seltener direkt in Mitleidenschaft gezogen, sodass sowohl die Pankreasvorschädigung wie auch das direkte Drüsentrauma bei der Resektion wegfallen.

Viel wesentlicher als die verschiedenen Resektionsformen erscheint dagegen der Einfluss, den das pathologisch-anatomische Substrat auf die Entstehung einer p.o.P. hat. So fanden sich nach 555 Resektionen wegen Ulcera in 21,8 % (nämlich 121 mal) und nach 119 Resektionen wegen Carcinomen in 18,5 % (nämlich 22 mal) postoperative Pankreatitiden. Die Tatsache, dass bei den Carcinomen die Häufigkeit der p.o.P. noch etwas unter der der Ulcera liegt, könnte als überraschend angesehen werden. Das Bild verschiebt sich jedoch, wenn man die penetrierenden Ulcera und die infiltrierend wachsenden Carcinome aus der Gesamtzahl herausnimmt.

Tabelle 2 Häufigkeit der p.o.P. bei Magenresektionen

	Gesamtzahl	p.o.P.	
		absolut	in %
Ulcer <u>a</u> <u>ohne</u> Penetration	388	67	17,3
Ulcer <u>a</u> <u>mit</u> Penetration	167	54	32,3
Alle Resektionen wegen Ulcus	555	121	21,8
Carcinome <u>ohne</u> Infiltration	98	14	14,3
Carcinome <u>mit</u> Infiltration	21	8	38,1
Alle Resektionen wegen Carcinom	119	22	18,5

Aus Tabelle 2 ist ersichtlich, dass bei infiltrierenden Carcinomen in einem noch höheren Prozentsatz als bei penetrierenden Ulcera eine p.o.P. auftritt (38,1 % gegenüber 32,3 %). Das mag daran liegen, dass die Irritation der Drüse durch die Infiltration weitgehender als durch die Penetration ist und dabei ausserdem eine Alteration kleinerer und grösserer Pankreasgefässe erfolgt, die sich - ausgelöst durch das Operationstrauma - reflektorisch auf die ganze Drüse auswirken kann. Dazu ist neben dieser vermehrten präoperativen Schädigung der Bauchspeicheldrüse die bewusste und zum Zwecke der radikalen Entfernung des Carcinoms durchgeführte direkte Traumatisierung der Drüse viel häufiger als bei der Resektion wegen penetrierender Ulcera.

Von der Tatsache ausgehend, dass 562 von 674 Magenresektionen (= 83,5 %) 2/3 - R e s e k t i o n e n mit vorderer GE und Braun'scher Anastomose waren, erscheint es angebracht, das Auftreten der p.o.P. nur bei den 2/3-Resektionen - in der gleichen Weise wie eben - zu betrachten. Dadurch, dass es sich in technischer Hinsicht immer um denselben Eingriff handelt und damit eine Fehlerquelle, bedingt durch die verschiedenen Formen der Magenresektionen, ausgeschaltet ist, mögen die Werte an Deutlichkeit gewinnen.

Tabelle 3 Häufigkeit der p.o.P. bei 2/3-Resektionen

	Gesamtzahl	p.o.P.	
		absolut	in %
Ulceras <u>ohne</u> Penetration	348	56	16,1
Ulceras <u>mit</u> Penetration	156	55	35,9
Alle 2/3-Resektionen wegen Ulcus	504	111	22,1
Carcinome <u>ohne</u> Infiltration	46	6	13,1
Carcinome <u>mit</u> Infiltration	12	7	58,3
Alle 2/3-Resektionen wegen Carcinom	58	13	22,4

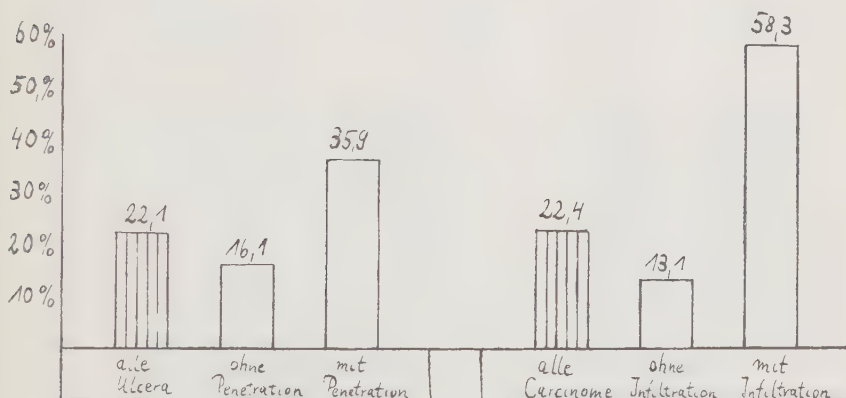


Abbildung 1 Häufigkeit der p.o.P. bei 2/3-Resektionen

Es zeigt sich in Tab. 3 und Abb. 1 im wesentlichen das bereits skizzierte Bild, allerdings in weit eindeutigerer Form. So tritt die p.o.P. in gleicher Häufigkeit nach 2/3-Resektionen wegen Ulcera bzw. Carcinomen auf (22,1 % und 22,4 %). Nach der 2/3-Resektion von infiltrierenden Carcinomen ist sie jedoch weitaus höher (58,3 %) als nach der 2/3-Resektion von penetrierenden Ulcera (35,9 %). Ebenso finden sich prägnante Unterschiede beim Vergleich von Ulcera ohne bzw. mit Penetration (16,1 % gegenüber 35,9 %) und Carcinomen ohne bzw. mit Infiltration (13,1 % gegenüber 58,3 %).

Über die Bedeutung der von LIGDAS, MILLBOURN u. a. empfohlenen Methode der Resektion zur Ausschaltung nach Finsterer unter Zurücklassung des Ulcus geben Tab. 4 und Abb. 2 einen Überblick.

Tabelle 4 P.o.P. bei penetrierenden Ulcera

	Gesamtzahl	p.o.P.	
		absolut	in %
Ulcus entfernt	143	50	34,9
Resektion zur Ausschaltung	24	4	16,7
Alle Resektionen wegen penetrierender Ulcera	167	54	32,3

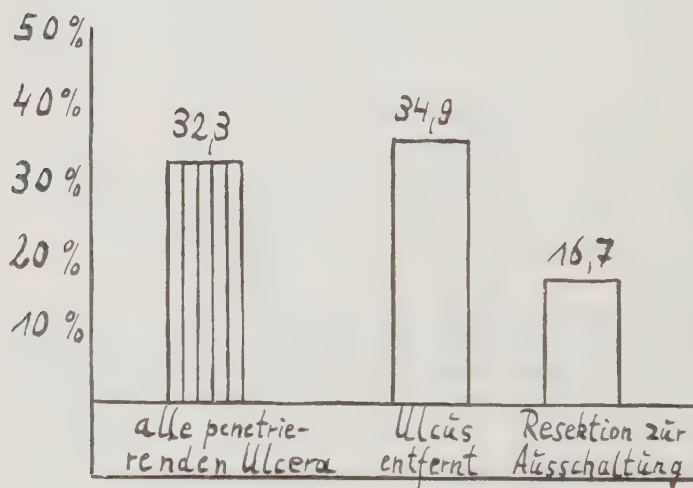


Abbildung 2 P.o.P. bei penetrierenden Ulcera

Zur Umgehung der Gefahr einer p.o.P. scheint diese Methode also nach wie vor sehr nützlich. Es wird im jeweiligen Fall zu entscheiden sein, ob man lieber ein eventuelles Ulcusrecidiv oder eine p.o.P. oder auch Pankreasnekrose in Kauf nimmt. -

Insgesamt erfolgten 1032 Eingriffe am Gallensystem, davon 234 bei Männern und 798 bei Frauen. In Tab. 5 ist die Häufigkeit der p.o.P. bei den verschiedenen Eingriffen angegeben.

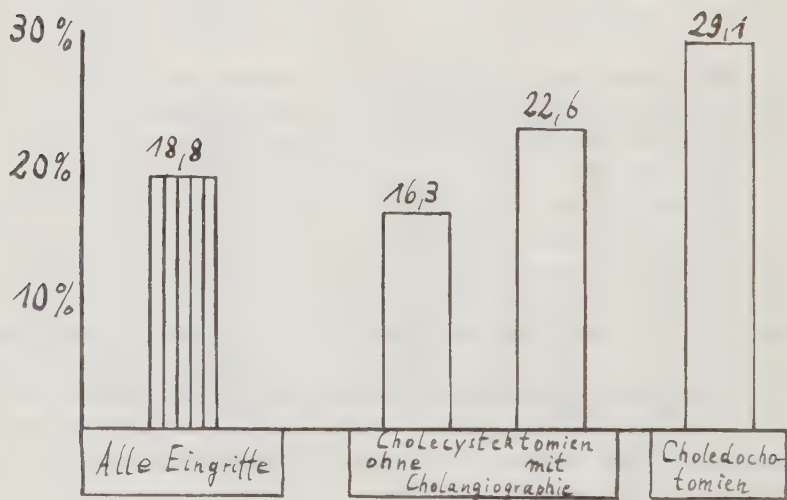
Tabelle 5 Verschiedene Eingriffe am Gallensystem und p.o.P.

	Gesamtzahl	p.o.P.	
		absolut	in %
Cholecystektomien	839	144	17,1
	= 973	= 183	= 18,8
dasselbe mit Choledochotomie und T-Drainage	134	39	29,1
Innere Fisteln	37	2	5,4
Sonstige Operationen	22	4	18,1
Alle Eingriffe am Gallensystem	1032	189	18,3

Bei Nichtberücksichtigung von inneren Fisteln und sonstigen Operationen (Choledochotomien wegen Retentionsikterus, Cholecystostomien) ergibt sich bei 973 Eingriffen 183 mal (= 18,8 %) eine p.o.P. Auf die vielfach schon vorhandene universelle Vorschädigung der Bauchspeicheldrüse bei diesen Operationen und auf die Auswirkungen der intracholedochalen Manipulationen wurde bereits hingewiesen; während die klinisch manifeste p.o.P. nach Cholecystektomien im wesentlichen nur mit der Annahme einer präoperativen latenten Pankreatitis erklärt werden kann, so ist sie nach Choledochotomien zusätzlich eine Folge der Alteration des D.Choledochus, wohl ausgelöst durch die plötzliche Veränderung der Druckverhältnisse im Gallen- und Pankreasgangsystem. Es erhebt sich die Frage, in welchem Zusammenhang die intraoperative Cholangiographie, welche bei allen Choledochotomien durch den T-Drain und bei einem kleineren Teil der Cholecystektomien durch den D.Cysticus vorgenommen wurde, mit dem Auftreten der p.o.P. steht.

Tabelle 6 P.o.P. und intraoperative Cholangiographie

	Gesamtzahl	p.o.P.	
		absolut	in %
Cholecystektomien <u>ohne</u> Cholangiographie	715	116	16,3
Cholecystektomien <u>mit</u> Cholangiographie	124	28	22,6
Choledochotomien <u>mit</u> Cholangiographie	134	39	29,1
Alle Eingriffe am Gallensystem	973	183	18,8

Abbildung 3 P.o.P. bei Eingriffen am Gallensystem

Tab. 6 und Abb. 3 lassen erkennen, dass die p.o.P. bei Cholecystektomien mit intraoperativer Cholangiographie zwar nicht in dem Ausmass wie nach Choledochotomien, wohl aber deutlich häufiger als nach Cholecystektomien

ohne intraoperative Cholangiographie vorkommt. Dabei ist wohl nicht der Reflux des Kontrastmittels in das Pankreasgangsystem als solcher anzuschuldigen, sondern vielmehr die mit dem Reflux einhergehende Druckerhöhung; denn das Kontrastmittel hat beim Fehlen der T-Drainage nur den Abflussweg durch die Papilla Vateri, welcher, wie die intraoperative Cholangiographie immer wieder zeigt, infolge vorübergehender Sphincterspastik verlegt sein kann. -

Die folgende Abbildung zeigt nochmals zusammenfassend die Häufigkeit, mit der die p.o.P. bei den verschiedenen Eingriffen auftritt; diese Darstellung soll vor allem dazu dienen, die Gefährdung bei Magenresektionen und Eingriffen am Gallensystem **v e r g l e i c h e n d** zu erkennen.

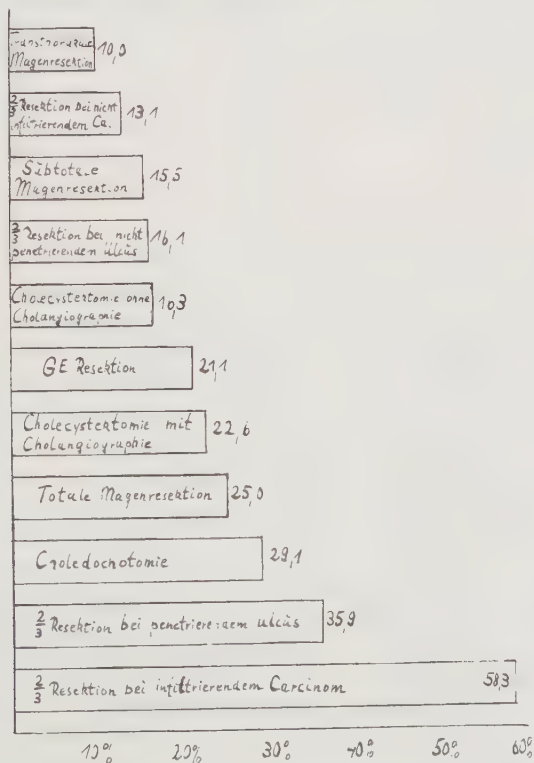


Abbildung 4 Vergleich der p.o.P. bei verschiedenen Eingriffen

2. Geschlecht und p.o.P.

Bei einer Gesamtzahl von 746 Operationen bei Männern war 140 mal (= 18,8 %) und von 960 Operationen bei Frauen 192 mal (= 20,0 %) eine p.o.P. feststellbar; der Unterschied ist mit 1,2 % minimal. Die weitere Differenzierung in Magenresektionen und Operationen am Gallensystem erhält jedoch eine nicht unwesentliche Besonderheit.

Tabelle 7 Geschlecht und p.o.P.

		Gesamtzahl	p.o.P.	
			absolut	in %
Magenresektionen	Männer	512	109	21,3 %
	Frauen	162	34	21,0
Op. am Gallensystem	Männer	234	31	13,2
	Frauen	798	158	19,7
Alle Eingriffe	Männer	746	140	18,8
	Frauen	960	192	20,0

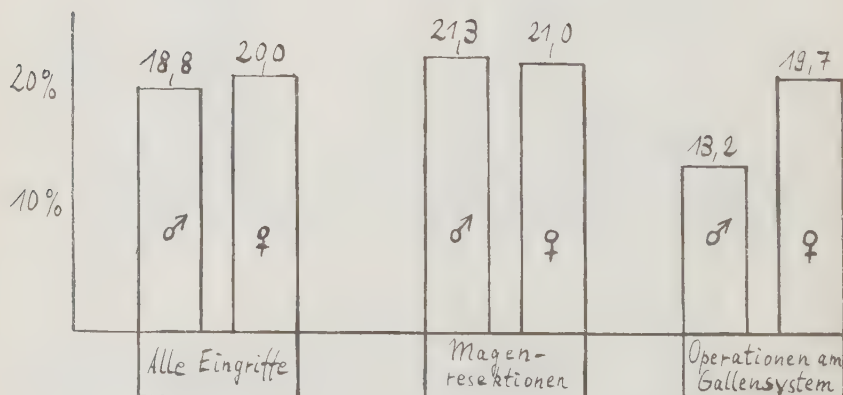


Abbildung 5 Geschlecht und p.o.P.

Danach ist festzustellen, dass eine geschlechtsgebundene Disposition zur p.o.P. bei Magenresektionen mit 21,3 % und 21,0 % nicht erkennbar ist. Die Differenz in der Gesamtzahl beruht auf dem verschiedenen Auftreten der p.o.P. nach Operationen am Gallensystem. Dass Pankreaserkrankungen bei Frauen doppelt so häufig als bei Männern vorkommen, ist bekannt geworden durch SCHMIEDEN und SEBENING, BERNHARD, SCHNEIDER u. a.; diese Erkrankungen sind eng verbunden zu betrachten mit dem Gallensteinleiden, welches ebenfalls eine vorwiegend weibliche Erkrankung darstellt. Diese Tatsache - nämlich wiederum die Vorschädigung der Bauchspeicheldrüse durch das Gallensteinleiden - erklärt das absolut vermehrte Vorkommen der p.o.P. bei Frauen, nicht aber den prozentualen Unterschied von 13,2 % bei Männern zu 19,7 % bei Frauen. Die häufigere Erkrankung der Frauen an Gallensteinleiden ist nur die eine Seite einer geschlechtsgebundenen Disposition zur p.o.P.; die andere besteht darin, dass die p.o.P. nach Operationen am Gallensystem bei Männern prozentual überhaupt seltener auftritt als bei Frauen.

3. Alter und p.o.P.

Bevor auf die Frage, ob eine altersspezifische Disposition zur p.o.P. besteht, näher eingegangen wird, soll nur vermerkt werden, dass die akute postoperative Pankreasnekrose anscheinend vorwiegend bei Personen auftritt, die das 50. Lebensjahr überschritten haben, wobei das Maximum dabei zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr liegt. Unsere 5 Todesfälle waren 32, 57, 57, 63 und 76 Jahre alt, die 8 Todesfälle von HASCHKE lagen zwischen dem 40. und 62. Lebensjahr, davon waren 6 im Alter zwischen 50 und 60 Jahren. Dieses Verhalten ist insofern erwähnenswert, als es mit der altersspezifischen Disposition zur p.o.P. nicht ganz übereinstimmt.

Um eine genügende Übersicht zu behalten, wurde eine Teilung in 3 Altersstufen vorgenommen. Die erste umfasst alle Personen bis zum 40. Lebensjahr, die 2. diejenigen vom 41. bis zum 60. Lebensjahr und die 3. diejenigen vom 61. Lebensjahr an aufwärts.

(Im folgenden wird nur von Altersstufe 1, 2 und 3 gesprochen). Tab. 8 und Abb. 6 geben einen Überblick über das Auftreten der p.o.P. in den verschiedenen Altersstufen mit gleichzeitiger Berücksichtigung des Geschlechtes.

Tabelle 8 Alter und p.o.P.

	Altersstufe 1			Altersstufe 2			Altersstufe 3		
	gesamt	p.o.P.		gesamt	p.o.P.		gesamt	p.o.P.	
		absolut	in %		absolut	in %		absolut	in %
Männer	150	39	26,0	409	78	19,1	187	23	12,3
Frauen	206	43	20,9	495	110	22,2	259	39	15,1
	356	82	23,0	904	188	20,8	446	62	13,9

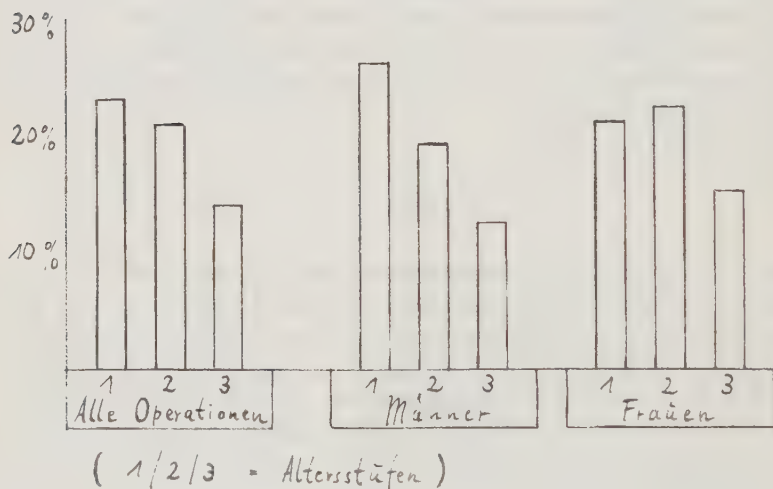


Abbildung 6 Alter und p.o.P.

Daraus geht zunächst hervor, dass die p.o.P. mit zunehmendem Alter seltener auftritt. Der Abfall ist dabei nicht ganz kontinuierlich, besonders niedrig sind die Werte in der Altersstufe 3. Bei der weiteren Differenzierung in Geschlecht und Altersstufen ergibt sich jedoch, dass diese Inkontinuität des Abfalles bedingt ist durch die Altersstufe 2 bei den Frauen, während bei den Männern die Kontinuität des Abfalles eine gleichmässige ist.

Man könnte eigentlich ein umgekehrtes Verhältnis der altersspezifischen Disposition zur p.o.P. erwarten, wenn in Rechnung gestellt wird, dass bei älteren Menschen das zur Operation führende Leiden oft schon lange Zeit besteht, und mit diesem auch Pankreasvorschädigungen und mehr oder weniger ausgedehnte Verwachsungen, Vernarbungen und Verziehungen, welche die Gefahr einer Verletzung von Drüsenkörper, Gängen und Gefäßen erhöhen. Wenn trotzdem jüngere Patienten mehr als ältere von der p.o.P. befallen werden, so liegt das vielleicht an der ständig fortschreitenden Abnahme der Reaktionsfähigkeit des Gefäßapparates bzw. Gefäßnervensystems mit zunehmendem Alter. Die Tatsache jedoch, dass die postoperative Pankreasnekrose meist eine Komplikation des höheren Alters darstellt, lässt den Schluss zu, dass die selteneren postoperativen Pankreatitiden in höherem Alter viel ernster zu bewerten sind - nämlich hinsichtlich der Gefahr ihres Überganges in eine postoperative Pankreasnekrose - als die häufigeren postoperativen Pankreatitiden bei jüngeren Patienten.

Tab. 9 und Abb. 7 zeigen die Zusammenhänge zwischen Alter und p.o.P. bei Magenresektionen.

Tabelle 9 Alter und p.o.P. bei Magenresektionen

	Altersstufe 1			Altersstufe 2			Altersstufe 3		
	gesamt	p.o.P. absolut	in %	gesamt	p.o.P. absolut	in %	gesamt	p.o.P. absolut	in %
Männer	115	31	<u>27,0</u>	300	61	<u>20,3</u>	97	17	<u>17,5</u>
Frauen	21	6	<u>28,5</u>	82	20	<u>24,4</u>	59	8	<u>13,6</u>
	136	37	<u>27,2</u>	382	81	<u>21,2</u>	156	25	<u>16,0</u>

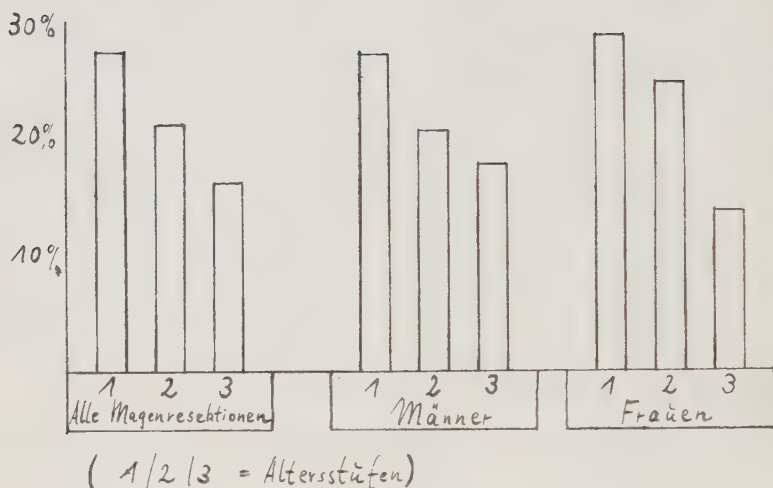


Abbildung 7 Alter und p.o.p. bei Magenresektionen

Es ist ein gleichmässiger Rückgang der p.o.p. mit zunehmendem Alter erkennbar. Auch bei Gegenüberstellung der einzelnen Altersstufen von Männern und Frauen stimmen die Werte weitgehend überein, dabei scheinen jedoch die Frauen der Altersgruppe 2 etwas vermehrt von der p.o.p. betroffen zu werden. - Tab. 10 und Abb. 8 geben den gleichen Überblick für die Eingriffe am Gallensystem.

Tabelle 10 Alter und p.o.p. bei Eingriffen am Gallensystem

	Altersstufe 1			Altersstufe 2			Altersstufe 3		
	gesamt	p.o.p. absolut	p.o.p. in %	gesamt	p.o.p. absolut	p.o.p. in %	gesamt	p.o.p. absolut	p.o.p. in %
Männer	35	8	<u>22,8</u>	109	17	<u>15,7</u>	90	6	<u>6,7</u>
Frauen	185	37	<u>20,0</u>	413	90	<u>21,7</u>	200	31	<u>15,5</u>
	220	45	<u>20,4</u>	522	107	<u>20,4</u>	290	37	<u>12,8</u>

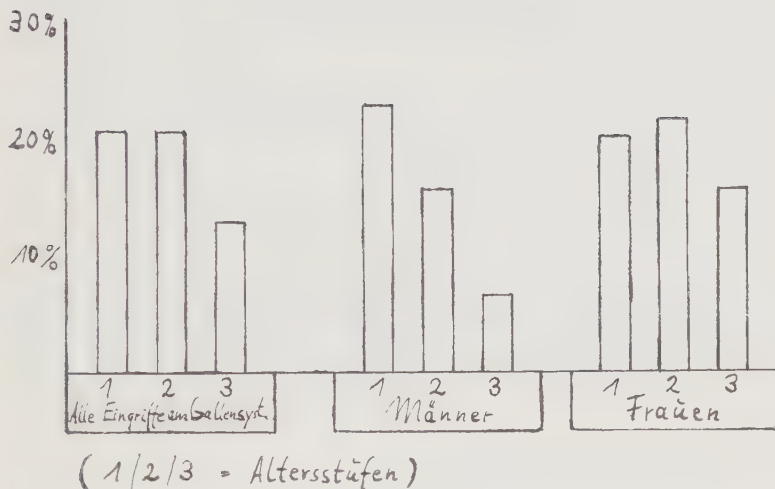


Abbildung 8 Alter und p.o.P. bei Eingriffen am Gallensystem

Auf die unterschiedliche geschlechtsgebundene Disposition zur p.o.P. nach Operationen am Gallensystem wurde schon hingewiesen, ebenso darauf, dass die Frau als hauptsächlich vom Gallensteinleiden Befallene absolut häufiger an p.o.P. erkrankt. Tab. 10 und Abb. 8 lassen zusätzlich erkennen, dass die Differenzen im wesentlichen durch die Frauen der Altersstufe 2, aber auch durch die der Altersstufe 3 bedingt sind. Besonders Frauen über 40 Jahre neigen zur p.o.P. nach Operationen am Gallensystem, während dagegen die Männer des gleichen Alters recht selten erkranken.

4. Zeitliches Auftreten der p.o.P.

Die Frage, zu welchem Zeitpunkt nach der Operation eine Pankreatitis aufzutreten pflegt, ist von nicht unerheblicher Bedeutung. Nach BERNHARD soll eine p.o.P. innerhalb der ersten 8 Tage immer als Folge direkter Traumen anzusehen sein. Die postoperativen Pankreatitiden nach dem 8. Tag sollen dagegen durch Stauung und Infektion sowie vegetative Dystonie und Disposition bedingt sein. NUSSELT findet postoperative Pankreatitiden am

häufigsten innerhalb der ersten zwei Wochen. KERN hat mit der von Smith und Roe angegebenen photometrischen Diastasebestimmung im Blut in 21 % postoperative Diastasessteigerungen innerhalb der ersten 24 Stunden nachgewiesen.

Tab. 11 und Abb. 9 geben (in absoluten Zahlen) eine Übersicht über das Auftreten der p.o.P. an den einzelnen Tagen.

Tabelle 11 Zeitliches Auftreten der p.o.P.

	<u>T a g e</u>												
	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13. und später
Magenresektion	6	19	21	23	17	13	15	11	4	2	2	2	8 = 143
Op. am	26	42	30	16	20	11	9	8	5	5	3	2	12 = 189
Gallensystem													
stem													
	32	61	51	39	37	24	24	19	9	7	5	4	20 = 332

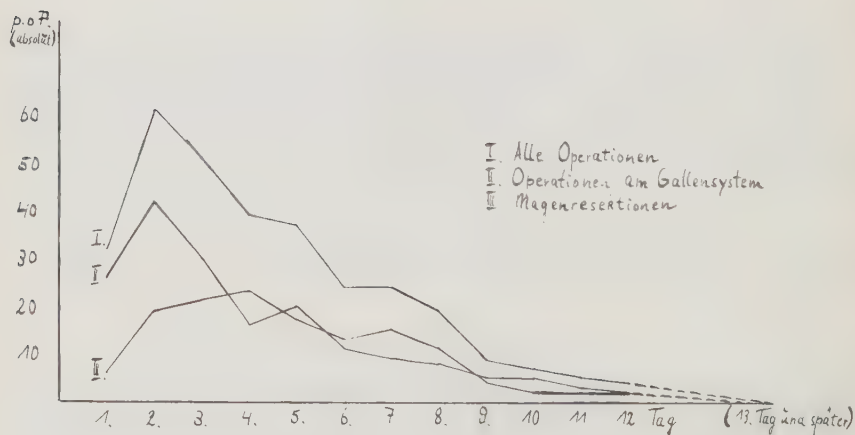


Abbildung 9 Zeitliches Auftreten der p.o.P.

Bereits am 2. Tag ist die p.o.P. am häufigsten zu beobachten; dann nimmt die Zahl der Erkrankungen stetig ab. Dabei liegt das Maximum bei den Operationen am Gallensystem am zweiten Tag, bei den Magenresektionen dagegen am vierten Tag. Bemerkenswert ist weiterhin, dass häufig auch in der zweiten Woche und noch später eine p.o.P. zu verzeichnen ist. Dies mag verständlich sein unter Berücksichtigung der Tatsache, dass zu dieser Zeit die Umstellung auf eine vollwertige Ernährung vorgenommen wird und somit die Bauchspeicheldrüse eine zusätzliche Belastung auf sich nehmen muss, die sie nicht immer sofort toleriert (unkontrollierbares Zwischengesessen der Patienten). FISCHER hat in diesem Zusammenhang besonders auf die sogenannte Pankreaskolik nach Cholecystektomien hingewiesen: Infolge des Fehlens der Gallenblase findet eine nur mangelhafte Fettaufspaltung statt, die Fettsäuren umhüllen die Eiweissubstanzen und erschweren so eine normale Verdauung durch das Trypsin.

VI. ZUSAMMENFASSUNG

Anhand eines Krankengutes von 1706 Fällen wird über postoperative Pankreaserkrankungen berichtet. Nach Magenresektionen und Operationen am Gallensystem ergibt sich eine Mortalität an akuter Pankreasnekrose von 0,29 % und eine Morbidität an postoperativer Pankreatitis von 19,5 %. Andere Oberbaucheingriffe spielen in diesem Zusammenhang keine Rolle.

Die wesentliche Ursache für postoperative Pankreaserkrankungen liegt im operativen Eingriff selbst, ist also ein mechanisches Moment, wie es in der Beschädigung von Bauchspeicheldrüse, Gallen- und Pankreasgangsystem und Gefässapparat zum Ausdruck kommt. Traumatisierung der Drüse, Stauung und Durchblutungsschaden sind dabei die Schrittmacher für die postoperative Pankreaserkrankung. Die Gefährdung ist abhängig von der Art und Ausdehnung des Eingriffes und damit auch vom jeweiligen pathologisch-anatomischen Befund. Weiterhin von Bedeutung sind eine häufig bereits präoperativ bestehende latente Pankreasschädigung und das Ausmass der postoperativ auftretenden sogenannten allgemeinen Betriebsstörung der Organe des Oberbauches.

Bei den in die Bauchspeicheldrüse penetrierenden Ulcera und infiltrierenden Carcinomen tritt die p.o.P. doppelt so häufig auf wie bei Magenresektionen ohne diese Besonderheiten. Nach Resektionen bei infiltrierenden Carcinomen finden wir mehr postoperative Pankreatitiden als bei penetrierenden Ulcera. Das unterschiedliche Vorkommen der p.o.P. wird am augenscheinlichsten bei der Betrachtung nur der 2/3-Resektionen. Die Methode der Resektion zur Ausschaltung nach Finsterer scheint die Zahl der postoperativen Pankreatitiden vermindern zu können. Die Eröffnung des D. Choledochus hat in einem höheren Prozentsatz postoperative Pankreatitiden zur Folge als die Cholecystektomie. Das gleiche gilt für die intraoperative Cholangiographie.

Postoperative Pankreatitiden nach Magenresektionen kommen bei Frauen und Männern gleich häufig vor; bei Operationen am Gallensystem dagegen erkranken Frauen öfter als Männer. Mit steigendem Alter wird die p.o.P. bei beiden Geschlechtern seltener, jedoch scheinen Frauen über 40 Jahre eine besondere Disposition zur p.o.P. nach Operationen am Gallensystem zu besitzen. Das Maximum des Auftretens der p.o.P. findet sich bei Magenresektionen am vierten Tag und bei Operationen am Gallensystem am zweiten Tag. -

LITERATURVERZEICHNIS

1. Asang, E. und Mittelmeier, H.:
Arch. f. Kreislaufforschung 26, 143 (1957)
2. Baronofsky, I.D., Walton, W. and Noble, J.F.:
Surgery 29, 852 (1951)
3. Bernhard, F.:
Klin. Wchschrft. 29, 1347 (1930)
4. Bernhard, F.:
Dtsch. Ztschrft. Chir. 231, 1 (1931)
5. Bernhard, F.:
Zbl. Chir. 1935, 71
6. Bernhard, F.:
Bruns Beitr. 165, 513 (1937)
7. Blumensaat, C.:
Bruns Beitr. 181, 233 (1951)
8. Brücke:
Klin. Med. 12 (1956)
9. Burton, Eckman and Haxo:
American Journal of Surgery 94 (July 1957)
10. Clairmont, P.:
Dtsch. Ztschrft. Chir. 159, 251 (1920)
11. Diffenbaugh, W.G. and Strohl, E.L.:
Arch. Surg. 72, 931 (1956)
12. Doberer, F.:
Münch. med. Wchschrft. 1721 (1937)
13. Doerr:
Erscheint in Langenb. Arch. 1959 (Kongressband)
14. Fischer, H.G.:
Zbl. Chir. 79, 2146 (1954)
15. Foley, F.E., Kilpatrick, J.T. and Crabtree, S.F.:
Am.Surg. 144, 87 (1956)
16. Frieden, J.H.:
Surg. Gyn. Obstetr. 102, 139 (1956)
17. Garrè - Stich - Bauer: Lehrbuch der Chirurgie, Springerverlag 1949
18. Hamperl, H.:
Lehrbuch der allg.Path.u.path.Anat., Springer-
verlag 1954
19. Hasche, E.:
Bruns Beitr. 195, (1957)
20. Henning, N.:
Aus Dennig: Lehrbuch d.Inn.Med., Georg Thieme,
Stuttgart 1954

21. Ligdas, E.: Bruns Beitr. 183, 287
22. Karitzky, B.: Mediz. Klinik 14, 547 (1958)
23. Katsch, G. und Gülzow, M.:
 Kapitel Pankreas, aus dem Hdbch. der Inneren
 Medizin, Springer-Verlag 1953
24. Kern, E.: Langenbecks Arch. 281, 255 (1955/56)
25. Kuntzen: Erscheint in Langenb. Arch. 1959 (Kongressband)
26. Mallet-Guy: Paris, Masson & Co. 1943
27. Maurer, G.: Erscheint in Langenb. Arch. 1959 (Kongressband)
28. Millbourn, E.: Act. chir. Scand. 98, 1 (1949)
29. Mehnen, H.: Arch. klin. Chir. 192, 559 (1938)
30. Nissen, K.: Der Landarzt 28, 804 (1957)
31. Nusselt, H.: Bruns Beitr. 177, 1 (1948)
32. Perryman, R.G. and Hoerr, S.O.:
 Am. J. of Surg. 88, 417 (1954)
33. Popper, H.L.: Dtsch. Ztschrft. Chir. 236, 124 (1932)
34. Rost: Zbl. Chir. 1927, 20
35. Schmieden, V. und Sebening, W.:
 Arch. klin. Chir. 148, 319 (1927)
36. Schneider, G.: Frankf. Z. Path. 406 (1956)
37. Sergeewa, M.M.: Vestn. chir. Grekova, Moskva-Leningrad 78(1957)
 Aus Dtsch. med. Wchschrft. 46, 1978 (1957)
38. Simons, M.: Act. chir. Belg. 56, 166 (1957)
39. Singer, L.: Langenb. Arch. 280, 455 (1955)
40. Waldeyer, A.: Lehrb.d. Anat.d. Menschen, Verlag Walter de
 Gruyter, 1950
41. Walzel, P.: Arch. klin. Chir. 137, 512 (1925)
42. Warren, K.W.: Surg. 29, 643 (1951)

43. Werle, E., Tauber, K., Hartenbach, W. und Forell, M.M.:
Münch. med. Wschr. 100, 1265 (1958)
44. Ziegler, H.R.: Surg. Gyn. Obst. 74, 137 (1942)

Herrn Professor Dr. Georg Maurer bin ich für die Überlassung des Themas zu dieser Arbeit sowie für seine jederzeit verständnisvolle Hilfe während der Ausarbeitung zu grösstem Dank verpflichtet.

LEBENS LAUF

Als erstes Kind des Kaufmannes Gerhard Pfretzschner und seiner Ehefrau Marianne geb. Hoyer wurde ich, Christian Adolf Pfretzschner, am 6.3.1933 in Dresden geboren. Von 1939 bis 1943 besuchte ich die Volksschule in Dresden-Loschwitz, von da ab das Kreuzgymnasium in Dresden, wo ich 1951 die Reifeprüfung ablegte. Von 1943 bis 1951 war ich Mitglied des Dresdener Kreuzchores, in dessen Verband ich an zahlreichen Konzertreisen im In- und Ausland teilnahm.

Im September 1951 begann ich das Studium der Medizin an der Humboldt-universität in Berlin und bestand nach einer Zeit von zehn Semestern im Dezember 1956 das Staatsexamen mit Auszeichnung. Nach einigen Monaten Tätigkeit als Pflichtassistent am Hygienischen Institut der Humboldtuniversität Berlin zog ich Ende 1957 zu meinen Eltern nach München. Hier habe ich bisher als Medizinalassistent am städtischen Krankenhaus rechts der Isar in der chirurgischen, ersten medizinischen und gynäkologisch-geburtshilflichen Abteilung gearbeitet und werde am Ende des Jahres 1959 die Approbation als Arzt erhalten.

